This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

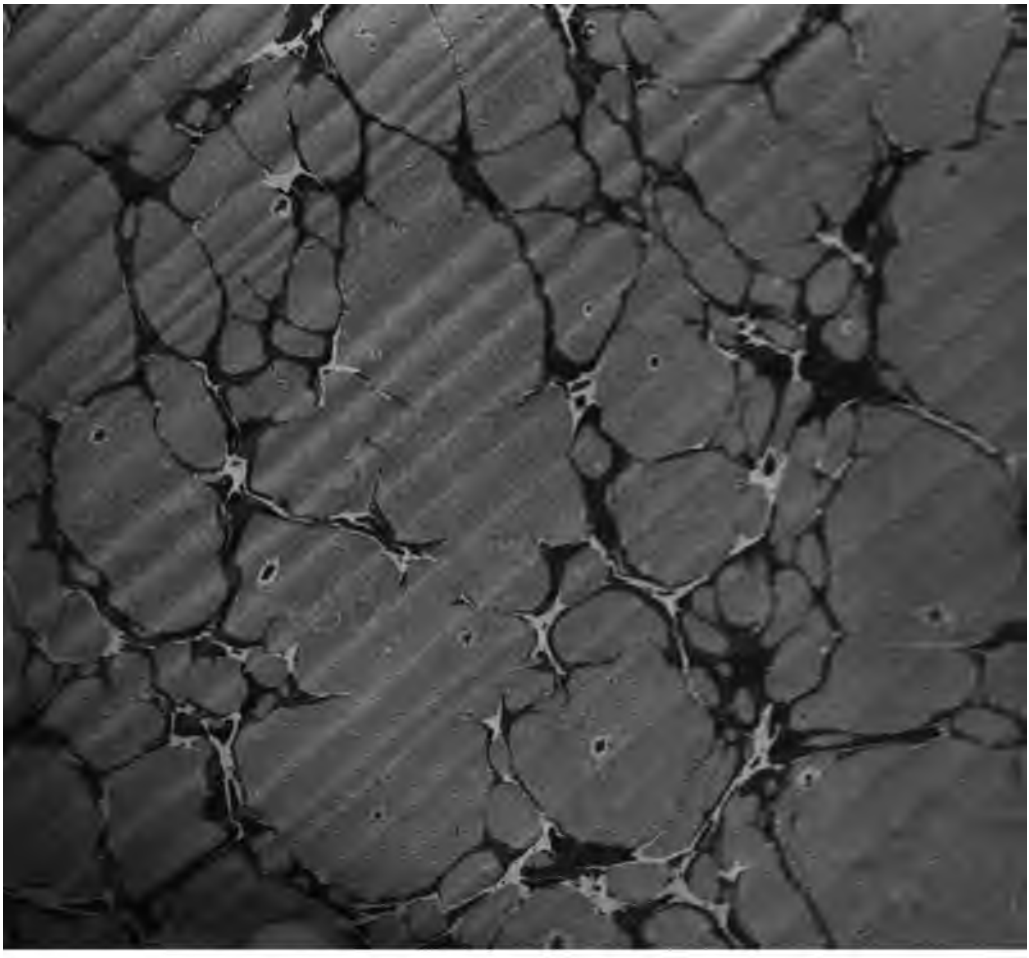
Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

STANFORD
0757

LANE

MEDICAL LIBRARY

LEVI COOPER LANE FUND



48a

TRAITÉ
DE CHIRURGIE
CLINIQUE ET OPÉRATOIRE

I

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

MALADIES DE L'APPAREIL TÉGUMENTAIRE

Le Traité de Chirurgie clinique et opératoire *formera 10 vol. gr. in-8*

COLLABORATEURS

ALBARRAN, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux.

ARROU, prosecteur de l'amphithéâtre des hôpitaux de Paris.

BINAUD (J.-WILLIAM), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux.

BRODIER (H.), chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris.

CAHIER, médecin-major de 1re classe, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

CASTEX, ancien prosecteur et chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris.

CHIPAULT (A.), ancien aide d'anatomie à la Faculté de médecine de Paris.

FAURE (J.-L.), prosecteur de l'amphithéâtre des hôpitaux de Paris.

GANGOLPHE (MICHEL), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien-major désigné de l'Hôtel-Dieu.

GUINARD (A.), chirurgien des hôpitaux de Paris.

JABOULAY (M.), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien-major désigné de l'Hôtel-Dieu.

LEGUEU, chirurgien des hôpitaux de Paris.

LUBET-BARBON (F.), ancien interne des hôpitaux de Paris.

LYOT (C.), ancien chef de clinique chirurgicale de la Faculté de médecine.

MAUCLAIRE (P.), prosecteur à la Faculté de médecine de Paris.

MORESTIN (H.), prosecteur à la Faculté de médecine de Paris.

NIMIER (H.), médecin-major de 1re classe, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

PICHEVIN, chef des travaux gynécologiques à l'hôpital Necker.

RICARD (A.), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux.

RIEFFEL (H.), ancien prosecteur à la Faculté de médecine de Paris.

SCHWARTZ (ED.), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de l'hôpital Cochin.

SEBILEAU (PIERRE), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

SOULIGOUX (CH.), prosecteur à la Faculté de médecine de Paris.

TERSON (ALBERT), chef du laboratoire de la clinique ophtalmologique de la Faculté de médecine (Hôtel-Dieu).

VILLAR (F.), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux.

7512-94. — CORBEIL. Imprimerie Éd. CRÉTÉ.

TRAITÉ
DE CHIRURGIE
CLINIQUE ET OPÉRATOIRE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE MM.

A. LE DENTU
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris,
Membre de l'Académie de médecine,
Chirurgien de l'hôpital Necker.

PIERRE DELBET
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien des hôpitaux.

TOME PREMIER

PATHOLOGIE GÉNÉRALE
MALADIES DE L'APPAREIL TÉGUMENTAIRE

PAR MM.

H. NIMIER, A. RICARD, J.-L. FAURE
A. LE DENTU, C. LYOT, H. BRODIER, PIERRE DELBET

AVEC 66 FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

LANE MEDICAL LIBRARY
17102
SAN FRANCISCO

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, Rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

1896

Tous droits réservés.

L47
t.1
1596

PRÉFACE

Notre titre exprime clairement notre but. Préoccupés surtout de la thérapeutique, but suprême vers lequel tendent directement ou indirectement tous les efforts des médecins et des chirurgiens, nous voudrions que ce *Traité* puisse devenir le livre de chevet de ceux qui se proposent d'être utiles à leurs malades.

La science de la pathologie externe, sans laquelle toute thérapeutique ne serait qu'empirisme grossier en fera le fond. Mais nous ne nous arrêterons pas là. Les applications de la pathologie externe, applications qui constituent l'art de la chirurgie, tiendront une place au moins égale. La clinique, les difficultés du diagnostic et la manière de les résoudre, les méthodes thérapeutiques recevront de larges développements. Ainsi le jeune étudiant, désireux surtout d'apprendre ce que sont les maladies, trouvera satisfaction dans ce livre, aussi bien que le praticien plutôt soucieux de guérir ses malades. La médecine opératoire elle-même sera exposée non pas avec les minutieux détails qu'on trouve dans les manuels spéciaux, mais d'une manière suffisante pour qu'un praticien déjà exercé puisse exécuter sans autre guide une opération qu'il n'a pas encore pratiquée.

Les plans des ouvrages similaires publiés jusqu'à ce jour offrent entre eux des différences sensibles dont la cause réside encore plus dans les transformations successives des idées que dans la tournure

d'esprit ou le caprice des auteurs. La bactériologie n'a eu besoin que de quelques années pour bouleverser la science; mais, à l'inverse de certains destructeurs incapables de rien fonder à la place des ruines qu'ils ont accumulées, elle a fait surgir des doctrines et des théories en débris tout un édifice nouveau, fécond en applications pratiques. Elle a introduit la notion du parasitisme microbien. Elle a donné un corps à la virulence. Elle a déterminé le rôle des toxines, approfondi le mystère des infections. Elle a ainsi fourni une base rationnelle à la classification et à l'étude des maladies chirurgicales d'un ordre général.

Notre désir de tirer parti des notions les plus récemment acquises ne nous a pas entraînés à sacrifier entièrement les divisions consacrées par toute une série d'ouvrages. Après la PATHOLOGIE GÉNÉRALE, nous avons donné place aux maladies des tissus et des systèmes dans l'ordre qui nous a semblé le plus rationnel. C'est ainsi que l'*appareil tégumentaire*, le *squelette*, les *articulations* figurent avant les *vaisseaux*, les *muscles* et les *nerfs* qui leur donnent la vie et leur impriment le mouvement.

Afin d'éviter la dissociation des questions du même ordre, qui frappe dans certains traités, nous nous sommes laissés guider par un esprit de synthèse rigoureusement logique. Par exemple, presque toutes les inflammations ou lésions des os, presque toutes les arthrites simples ou tuberculeuses, tous les anévrysmes seront réunis dans des chapitres spéciaux. Nous éviterons ainsi bien des répétitions inutiles tout en rendant les recherches plus faciles au lecteur.

A l'étranger, l'habitude semble s'établir de rejeter hors des Traités de chirurgie tout ce qui concerne l'œil, l'oreille et le larynx. Nous n'avons pas suivi cet exemple. Certes il est rationnel et utile que des spécialistes se consacrent aux maladies de ces organes. Mais il en est qu'aucun médecin ne doit ignorer, et nous ne pouvions obliger nos lecteurs à aller chercher ces notions indispensables dans des traités spéciaux. Passer sous silence la pathologie de l'œil, de l'oreille et du larynx, c'eût été oublier les besoins du praticien, qui, exerçant loin des grands centres, doit savoir reconnaître et soigner les affections

des paupières, de la conjonctive, de la cornée, de l'iris ; c'eût été oublier que les accidents produits par les corps étrangers de l'oreille, que les otites moyennes et leurs redoutables complications, que les lésions traumatiques et les néoplasmes malins du larynx, doivent être connus de tout médecin soucieux de ses devoirs. Mais nous avons restreint considérablement la place accordée aux lésions profondes du globe oculaire, comme à toutes celles de l'oreille et du larynx dont le diagnostic et le traitement exigent une instruction particulière et un outillage spécial.

En revanche, les affections de l'appareil génito-urinaire des deux sexes, devenues elles aussi des spécialités, recevront d'amples développements, pleinement justifiés par la place qu'elles occupent dans le mouvement chirurgical contemporain.

Nous nous efforcerons de diriger l'exécution de ce plan avec un esprit aussi éloigné des négations rétrogrades que des entraînements irréfléchis. Nous voulons que nos lecteurs n'ignorent rien de ce qui peut leur être utile, mais nous tenons aussi à ne pas semer des idées fausses dans leur esprit.

C'est la chirurgie d'aujourd'hui que nous exposerons, non celle d'hier. Sans faire fi d'un passé qui a droit à tous nos respects, nous avons pensé cependant qu'il ne fallait pas trop lui sacrifier. Nous n'encombrerons pas nos pages de l'exposé de théories surannées, ni de la description de procédés thérapeutiques que personne ne voudrait employer. L'historique sera réduit aux grandes idées qui ont une importance philosophique et que tout homme instruit doit connaître. Mais, par contre, les récentes conquêtes de l'anatomie pathologique, de la bactériologie avec toutes les modifications fécondes qu'elles ont apportées dans la thérapeutique chirurgicale, les méthodes opératoires qui ont étendu le champ d'action de la chirurgie, recevront les développements que nécessite leur importance.

Nous nous sommes adressés à des collaborateurs dont la plupart sont assez connus du public pour qu'il soit inutile de les lui présenter. A chacun d'eux nous avons confié les sujets pour lesquels la nature de ses travaux antérieurs le désignait plus spécialement. Ainsi les

articles, dont se composera ce *Traité*, seront non seulement la mise au point des connaissances actuelles, mais encore l'exposé d'une expérience ou de recherches personnelles.

Grâce au zèle dévoué de nos collaborateurs et de nos éditeurs, nous pourrons réaliser notre programme avec l'exactitude et la rapidité qui sont aussi des gages de succès.

Juillet 1895.

A. Le Dentu, Pierre Delbet.

TRAITÉ

DE

CHIRURGIE

CLINIQUE ET OPÉRATOIRE

FEL 14 1907

PATHOLOGIE GÉNÉRALE CHIRURGICALE

L'exposé de pathologie générale qui figurera en tête de ce traité, comprendra les chapitres suivants : 1° les *traumatismes* et leurs complications ; 2° les *lésions d'origine extérieure* et les *processus entraînant la destruction des tissus ;* 3° les *maladies* et les *difformités des cicatrices ;* 4° les *maladies* dites *virulentes ;* 5° les *néoplasmes.*

Cette classification demande à être justifiée. Elle n'est pas arbitraire, car entre les affections réunies dans chaque groupe il existe une corrélation, parfois même une parenté indéniable. Elle n'a pas cependant la prétention d'être parfaite, car, dans l'état actuel de la science, lorsqu'il s'agit de déterminer la place qui convient à telle ou telle lésion, à tel ou tel ensemble symptomatique, l'esprit flotte hésitant entre des vérités nouvelles déjà universellement reconnues et des notions anciennes dont la transformation n'est pas encore complète. En attendant que les dernières ténèbres se soient dissipées, heureux dénouement dont nul ne saurait prévoir la date, y a-t-il mieux à faire que de prendre position du côté du progrès contre les résistances de la routine? Par suite du développement de la bactériologie le pivot de la pathologie générale a déjà été notablement déplacé. La répartition de ses matériaux constitutifs ne doit-elle pas être modifiée en conséquence ? La classification énoncée ci-dessus s'est inspirée de cette idée directrice et de la logique d'un nouvel état de choses.

Le TRAUMATISME PUR, exempt de toute complication, marchant sans obstacles vers la réparation, doit être considéré comme le type de la lésion chirurgicale, et, à ce titre, il a droit à la première place. La complication, la complication septique surtout, qui est contingente et que l'antisepsie a rendue de plus en plus rare, ne peut figurer qu'après lui, puisqu'elle en émane. L'inflammation, dont on faisait naguère encore la source de tant de maux, est maintenant subordonnée à l'infection. Cette notion nouvelle, substituée, ou, plus exactement, associée à celle de l'irritation, a fourni la solution de bien des problèmes stérilement agités depuis des siècles. Dans ses formes les plus simples comme dans les plus complexes, elle ne saurait être envisagée autrement que comme un incident surajouté à l'évolution naturelle d'un traumatisme ou d'une lésion chirurgicale quelconque. La même réflexion est applicable à d'autres accidents encore plus redoutables, capables de troubler gravement cette évolution. Donc, dans l'ordre le plus rationnel de groupement, le traumatisme doit être placé avant tout ce qui peut en entraver la réparation.

Le groupe des LÉSIONS D'ORIGINE EXTÉRIEURE et des PROCESSUS ENTRAINANT LA DESTRUCTION DES TISSUS, comprendra les *brûlures* et les *froidures*, les *gangrènes* et les *ulcères*; destruction représentée simplement, dans certains cas, par des altérations de l'épiderme et de la couche superficielle du derme, destruction profonde, dans d'autres, caractérisée par la fonte moléculaire ou la mortification vraie des parties atteintes.

Un chapitre spécial sera consacré aux DÉVIATIONS DU PROCESSUS RÉPARATEUR DES PLAIES; les MALADIES DES CICATRICES et les DIFFORMITÉS qu'elles occasionnent en feront l'objet. L'étude des méthodes de guérison des unes et de correction des autres, le complétera utilement. Ainsi sera parcouru tout entier le cycle des questions relatives aux solutions de continuité, aux pertes de substance de nature quelconque et aux complications de toute espèce auxquelles donnent lieu ces trois sortes de lésions.

Les MALADIES VIRULENTES, SPÉCIFIQUES : TUBERCULOSE, CHARBON, PUSTULE MALIGNE, MORVE et FARCIN, ne pouvaient être rattachées aux complications infectieuses des plaies, sous prétexte que leur inoculation par une petite effraction des téguments est une condition possible, fréquente ou nécessaire de leur propagation. Trop de particularités étiologiques ou cliniques exigeaient qu'une place à part leur fût ménagée.

L'histoire des NÉOPLASMES terminera la partie générale de ce traité. Les productions anormales congénitales y figureront dans une mesure aussi large que possible, en vertu du principe de groupement et de condensation exposé dans l'avant-propos, qui présidera à la division des matériaux et à la délimitation des chapitres.

LES TRAUMATISMES ET LEURS COMPLICATIONS

I

CONTUSION ET PLAIES

PAR

H. NIMIER

Médecin-major de 1re classe, professeur agrégé du Val-de-Grâce.

Les agents mécaniques, doués d'une puissance supérieure à la résistance des tissus qu'ils rencontrent, en troublent la vitalité et en modifient la structure. On dit qu'il y a *contusion* lorsque les tissus lésés sont recouverts par les téguments (externe ou interne) eux-mêmes plus ou moins altérés, mais ne présentant pas de solution de continuité ; lorsque celle-ci existe, il y a *plaie*.

Cette distinction, toutefois, depuis longtemps acceptée par la clinique, n'offre pas en pathologie générale d'importance spéciale ; son exactitude est même contestable puisqu'il peut exister, avec intégrité des téguments, telles lésions mécaniques des tissus profonds qui ne rentrent pas dans le cadre de la contusion vraie : c'est le cas des ruptures musculaires, des déchirures ligamenteuses, des arrachements osseux... De plus, si les lésions ouvertes sont exposées aux dangers de l'infection externe du fait de l'agent vulnérant, les foyers profonds, de leur côté, présentent une prédisposition particulière aux manifestations locales d'infections internes, indépendantes du traumatisme. Enfin, les méthodes nouvelles de pansement ont rendu négligeable la barrière que les téguments intacts opposent aux germes infectieux. Pour ces diverses raisons, faute d'une base anatomique suffisamment précise, la classification générale des lésions traumatiques doit tenir compte des conditions propres à l'agent qui les a produites.

La violence mécanique provoque la séparation brusque de parties

normalement réunies ; elle intéresse tantôt l'élément même des tissus vivants, tantôt les espaces interélémentaires, le plus souvent elle modifie les deux à la fois. Agissant sur le corps de l'extérieur vers l'intérieur, l'agent vulnérant comprime, condense, broie, fait éclater les parties (*contusions*, *plaies contuses*), ou bien il les pénètre, les écarte, les détache même de l'organisme (*piqûre*, *coupure*, *morsure*, *exérèse*). De règle, ces divers modes d'action se combinent à des degrés divers ; le même instrument contond, pique et coupe. Agissant de l'intérieur de l'organisme vers l'extérieur, ou mieux dans une direction centrifuge par rapport à la profondeur des parties blessées, la violence provoque des *déchirures*, des *ruptures*, des *arrachements*, lésions qui peuvent être *sous-cutanées* ou *exposées* suivant que les téguments ont été ou non divisés.

Nous étudierons successivement la *contusion*, les *piqûres* ou plaies par *instruments piquants*, les *coupures* ou plaies par *instruments tranchants*, les *plaies contuses*, les *plaies par arrachement*, les *morsures*, les *plaies par projectiles de guerre*.

I. — CONTUSION

La *contusion* a été définie par Verneuil : une lésion traumatique dans laquelle la diérèse est produite par pression et s'accompagne d'attrition au point lésé, définition qu'il faut compléter, pour rester classique, par la notion de l'intégrité tout au moins apparente des téguments au niveau du foyer contus.

Mécanisme. — Pour qu'un corps contondant puisse intéresser les tissus, il faut qu'il éprouve de leur part une certaine résistance ; aussi doit-on considérer, dans son mode d'action : 1° la puissance qu'il possède ; 2° la résistance des parties touchées, que celle-ci leur soit propre ou qu'elle résulte de leur appui sur un corps solide voisin. En général la puissance contondante est extérieure à l'organisme, c'est un coup de bâton ou de pierre, le passage d'une roue de voiture ; autrement elle est transmise au sein même des tissus, par exemple par une extrémité articulaire luxée. De son côté la résistance est fournie par une aponévrose, un muscle contracté, une surface osseuse, ou bien encore l'ensemble des tissus de la région repose sur un plan résistant, telle la cuisse comprimée entre le sol et une roue de voiture. Si la puissance agit perpendiculairement à la surface frappée, son action vulnérante s'en trouve favorisée ; si, au contraire, elle frappe obliquement, les tissus fuient devant elle et tendent à se laisser déchirer. Enfin si la direction de la force contondante est presque parallèle au plan de la résistance, alors l'on observe le décollement, l'arrachement des parties plutôt que leur attrition. C'est encore là le mécanisme de ces lésions profondes avec intégrité apparente des téguments du tronc ou des

membres que les anciens chirurgiens militaires attribuaient au *vent du boulet* et qui de fait, résultaient du frôlement du blessé par le projectile lui-même. Comme le remarque encore Reclus, l'inégale résistance des tissus augmente l'étendue du foyer traumatique : un muscle, une aponévrose, un os sont plus fragiles en certains points qu'en d'autres ; sous une pression lente, une rupture pourra se faire, non au point d'application du corps vulnérant, mais à une distance souvent très grande. De là ces désordres lointains et inattendus que le chirurgien doit prévoir et reconnaître ; de là ces foyers traumatiques fermés, situés plus ou moins loin des foyers ouverts, ces contusions mêlées aux plaies contuses.

Anatomie pathologique. — Comme Dupuytren, nous admettrons *quatre degrés* dans les désordres d'intensité si variable produits sur le corps par les agents contondants : 1° déchirure des petits vaisseaux, *simple ecchymose ;* 2° déchirure des vaisseaux d'un gros calibre, altération des tissus, *épanchement de sang ;* 3° destruction plus profonde des tissus et gangrène secondaire des téguments ; 4° désorganisation complète des parties lésées. Au troisième degré sont arbitrairement rattachés les *épanchements primitifs* de *sérosité* et d'*huile*.

En réalité, sur le même sujet et du fait du même traumatisme, l'on trouve souvent groupés ces diverses lésions.

La contusion est du *premier degré*, dit Reclus, lorsqu'il n'existe pas de cavité proprement dite renfermant des lambeaux appréciables de tissus déchirés ; il y a bien des éléments anatomiques détruits, mais la plupart sont simplement séparés par des infiltrations séreuses et sanguines. La rupture du réseau capillaire provoque de petites hémorragies interstitielles ; la déchirure du réseau lymphatique y ajoute un certain degré d'infiltration séreuse ; enfin quelques vésicules graisseuses écrasées laissent échapper des gouttelettes de graisse. Ultérieurement la réparation peut être complète, les éléments anatomiques contus reprennent vie pour ainsi dire, ou après nécrobiose se résorbent comme le sang, la lymphe, la graisse qui les avaient infiltrés. Autrement la partie contuse se sphacèle et l'escarre se détache, laissant une perte de substance que comblera du tissu de cicatrice.

Plus intense, au *deuxième degré*, la contusion se traduit par la formation d'un foyer à parois irrégulières, constituées par les éléments anatomiques broyés, disjoints, infiltrés de sang, de lymphe et de graisse. Ces liquides, avec les détritus des tissus contusionnés, remplissent ce foyer ; parfois encore il ne s'y trouve que du sang. En particulier au crâne, sur la face antérieure du tibia, partout où des vaisseaux d'un certain calibre peuvent être déchirés, le sang se collecte et forme une *bosse sanguine* lorsque la tumeur qu'il remplit, reposant sur un plan osseux, fait une saillie manifeste, ou une *poche sanguine* ; lorsque l'épanchement se creuse une cavité dans la profondeur

des parties molles. Ainsi collecté le sang ne tarde pas à être entouré par une poche que lui fournissent les tissus voisins au sein desquels se produisent un exsudat séreux et un apport de jeunes cellules.

L'évolution de la tumeur ainsi formée est fort variable. Tantôt le sang se coagule, le sérum se résorbe, le caillot devient une masse poisseuse comparable à du raisiné, puis il durcit, simulant au travers des téguments un fibrome ou une exostose. Tantôt, au contraire, les parties solides se désagrègent et se résorbent ; le sérum d'abord brun foncé, puis brun clair, jaune verdâtre, jaune paille, parfois même tout à fait transparent, remplit seul la poche, qui mérite alors le nom de *kyste sanguin*. Dans quelques cas même, le contenu de la poche ne se modifie pas et, longtemps après l'accident, c'est encore du sang dont les globules au microscope paraissent à peine altérés. La paroi, elle aussi, subit diverses transformations; le tissu embryonnaire qui la constitue disparaissant avec le sang collecté, la réparation est complète ; autrement elle se vascularise, s'épaissit concentriquement à mesure que se résorbe le contenu de la poche et, en raison de la friabilité des vaisseaux de nouvelle formation qu'elle renferme, elle fournit au moindre choc de petites hémorragies, d'où la transformation finale de l'hématome en une de ces tumeurs appelées *hématocèles*. Dans d'autres cas il n'y a pas prédominance des éléments vasculaires, la paroi prolifère abondamment, se transforme en une sorte de tissu sarcomateux au centre duquel on retrouve des vestiges du caillot primitif. Enfin les éléments anatomiques altérés, qui en plus de l'épanchement séro-sanguin constituent le foyer contus, eux aussi se transforment en une sorte de tissu cicatriciel qui gêne le libre jeu des parties, muscles, tendons, jointures, au sein desquelles il se trouve.

A l'évolution aseptique des lésions précédentes il convient d'opposer leur marche lorsqu'elles sont infectées ; elles peuvent l'être, non seulement après ouverture artificielle du foyer, mais encore par auto-inoculation. Les vieillards, les cachectiques sont particulièrement prédisposés à ce dernier accident que facilite le peu de résistance vitale naturelle aux tissus contusionnés. Alors survient un phlegmon diffus ou circonscrit dont le pus strié de sang renferme des caillots noirs et désagrégés ; alors aussi se produit le sphacèle plus ou moins étendu des parties contuses.

Le trouble apporté par la violence dans la vitalité des éléments anatomiques est tel que bientôt ils se mortifient; c'est le *troisième degré de la contusion*. Elle sera au *quatrième degré*, lorsque d'emblée l'altération des tissus est telle que la vie y est immédiatement abolie.

Cette distinction basée sur un sphacèle imminent et un sphacèle immédiat des tissus, à juste titre, au point de vue clinique, paraîtra spécieuse ; aussi, avec certains chirurgiens, l'on est en droit de tenir pour caractéristique du troisième degré de la contusion la mortifi-

cation des éléments anatomiques par le fait même de la violence et non comme au deuxième degré par suite d'une dyscrasie ou d'une infection surajoutée. Alors, il y aura contusion au quatrième degré quand un segment de membre ou un membre tout entier est broyé par le corps contondant.

Avant de décrire les désordres anatomiques du troisième degré de la contusion il convient d'étudier les *épanchements primitifs de sérosité* et les *épanchements huileux* que l'on a l'habitude d'y rattacher.

Épanchements primitifs de sérosité. — Une pression obliquement dirigée fait glisser la peau sur le plan aponévrotique sous-jacent, leurs liens celluleux naturels se rompent, un décollement des surfaces en contact se produit et dans la cavité qui en résulte s'accumule un liquide citrin, jaunâtre et limpide, assimilable chimiquement au sérum du sang et tenant en suspension des globules de graisse, des hématies, des leucocytes; parfois il est coloré en noir par de l'hématine dissoute. S'agit-il là de sérum sanguin sorti des fins capillaires qui, déchirés, étirés comme un tube de verre effilé à la lampe, ont pu retenir la majeure partie des éléments figurés? (Morel-Lavallée.) Faut-il invoquer une exhalation du tissu cellulaire, une sorte d'hygroma aigu (Grynfelt), ou une lymphorragie interstitielle ? (Verneuil.) La question n'est pas résolue.

Ces épanchements primitifs de sérosité s'observent de préférence à la face postérieure de la jambe, à la face externe de la cuisse, au niveau des fesses, des lombes, de la paroi abdominale ; comme il l'a été dit, ils sont sous-cutanés, et rarement profonds (Bonjean), ainsi Reclus en a trouvé un entre l'aponévrose du grand oblique et le fascia transversalis. A peine marquée le premier jour du traumatisme, la collection liquide augmente peu à peu, mais jamais ne distend la poche qui la renferme. A son niveau la peau semble flotter sur un liquide et ondule à la percussion de la tumeur qui, à la périphérie, offre un bourrelet analogue à celui des poches sanguines, mais moins épais. N'ayant aucune tendance à se résorber, quoique pouvant d'un jour à l'autre présenter une augmentation ou une diminution de volume, ces collections sont susceptibles de s'enflammer sous l'influence d'une infection générale ou plus souvent par suite d'une ponction avec un trocart malpropre.

Épanchement traumatique d'huile. — Sous ce nom, Gosselin a décrit une collection sous-cutanée d'un liquide ayant tout à fait l'aspect de l'huile, tachant le papier comme elle et offrant au microscope un grand nombre de cristaux de margarine. L'analyse chimique démontre qu'il s'agit de graisse libre, fournie sans doute par l'écrasement du tissu graisseux sous-cutané ou de la moelle osseuse, sans qu'il y ait lieu, comme le pensait Gosselin, de faire appel en outre à l'extravasa-

tion des principes gras du sang. L'évolution de ces tumeurs, dont la nature n'est en général établie qu'après ponction du liquide, est mal connue. Peut-être cette graisse laisse-t-elle comme résidu les cristaux de cholestérine que l'on rencontre dans les vieux foyers traumatiques. Peut-être, absorbée en nature par les vaisseaux sanguins déchirés, va-t-elle dans les poumons causer les accidents d'embolie graisseuse observés après les fractures. L'on a seulement remarqué que vidée par ponction la poche se remplit d'un liquide trouble, émulsion de la graisse dans la sérosité exhalée par les parois.

La mortification des éléments anatomiques sous l'influence directe du traumatisme caractérise, a-t-il déjà été dit, le *troisième degré* de la contusion. Au point frappé, la peau froide est livide, violacée, marbrée de plaques de teintes variant du rose au noir ; l'épiderme ne tarde pas à se soulever par places ; puis les phlyctènes se dessèchent et l'escarre se limite. Sous la peau, les tissus sont infiltrés de sang partie liquide, partie coagulé ; çà et là il existe même des collections sanguines, au milieu des débris du tissu cellulaire, des lambeaux d'aponévroses, des foyers de rupture et de broiement musculaire. Le tout constitue une bouillie où se distinguent les bouts de tendons, de nerfs et parfois de vaisseaux plus ou moins bien oblitérés par leur écrasement. Enfin, au-dessous et même dans une certaine zone au-dessus du foyer de contusion, la vitalité des parties est atteinte. Dans le cas, par exemple, où un corps pesant, une roue de voiture, a passé sur les parties supérieures de la jambe, il est commun, dit Verneuil, d'y constater la perte du mouvement et de la sensibilité à plusieurs centimètres au-dessus et dans toute la partie du membre situé au-dessous. En ces points les tissus ont bien conservé leur structure, mais le broiement limité des nerfs et des vaisseaux tibiaux ou encore leur simple compression par une infiltration de leurs gaines entrave à distance l'irrigation vasculaire et nerveuse. Que celle-ci se rétablisse, les phénomènes précédemment signalés disparaissent ; qu'elle persiste au contraire, alors le sphacèle s'étend au delà du foyer primitif de la contusion. Cette dernière terminaison s'observe surtout quand en un point de sa continuité un membre a été broyé dans toute son épaisseur.

Symptomatologie. — La symptomatologie de la contusion, comme le veut le professeur Verneuil, doit être limitée aux signes et symptômes résultant des modifications anatomiques ou physiologiques occasionnées directement par l'action du corps contondant. Ce serait toutefois un abus que d'inscrire dans ce tableau clinique nombre de signes et symptômes surgissant, il est vrai, à la suite de la contusion, mais se rapportant aux affections diverses qui l'accompagnent, la compliquent ou la remplacent. On doit par suite laisser de côté les particularités symptomatiques qui résultent des lésions du squelette, des gros vaisseaux, des troncs nerveux, des muscles importants, des

viscères ; toutes lésions qui par leurs caractères propres réclament une description particulière.

Les signes anatomiques de la contusion seront perçus par la vue et le toucher : ce sont des changements de coloration de la peau, des déformations (saillie ou dépression) de la région frappée, des modifications de sa résistance au palper.

Indépendamment de la décoloration passagère suivie de la vive rougeur transitoire que provoque la paralysie vaso-motrice au niveau du point légèrement frappé ; indépendamment de la coloration livide, violacée, plaquée de teintes variant du rose au noir que l'on observe dans les contusions des troisième et quatrième degrés ; indépendamment aussi du reflet bleuâtre que l'on découvre à la surface des bosses sanguines très superficielles, la peau présente comme conséquence de la contusion une *ecchymose*. Cette tache, produite par l'infiltration sanguine dans l'épaisseur du derme et du tissu cellulaire sous-cutané, tantôt apparaît sur le champ au point contus, tantôt se manifeste seulement vers le troisième jour ou plus tard et plus ou moins loin du foyer traumatique. Immédiate, l'ecchymose traduit l'infiltration sanguine directement produite dans la peau par l'agent vulnérant ; tardive, elle résulte de la migration à distance du sang infiltré dans les couches profondes, sous l'influence de la pesanteur, des plans fibreux qui lui barrent le chemin, des gaines celluleuses qui le lui facilitent. La coloration de la peau par le sang, grâce aux transformations qu'il subit, offre une foule de teintes variant depuis le noir presque pur jusqu'au jaune clair, en passant par le rouge sombre, le bleu et le vert. Elle est noire, lorsque la peau est fine et fortement pigmentée (scrotum, marge de l'anus, paupières, face interne du bras). Elle est d'un rouge plus ou moins vif au niveau des muqueuses fines comme la conjonctive, la ténuité de la couche épithéliale permettant encore l'action de l'oxygène sur les globules. Au total, cependant, les variations de teinte résultent surtout de la durée de l'ecchymose : à mesure que la tache sanguine s'élargit, elle s'éclaircit et s'efface de la périphérie vers le centre. Très persistante chez certains sujets cachectiques ou âgés, elle évolue rapidement chez l'enfant. Enfin ce n'est pas le lieu de discuter ici les indications médico-légales que fournit l'examen des ecchymoses ; nous nous bornerons à rappeler qu'elles ne se produisent pas sur le cadavre, du moins après son refroidissement.

La déformation de la région contuse, parfois nulle, consiste tantôt en dépressions, tantôt en saillies anormales. Les ruptures musculaires, les enfoncements osseux provoquent des dépressions, qui souvent ne tardent pas à être comblées par l'extravasation sanguine. Plus habituelles sont les saillies anormales dues soit à des déplacements d'os, d'esquilles ou d'organes, soit plus habituellement aux collections sanguines, séreuses ou huileuses. Secondairement encore la région

contuse peut se tuméfier dans toute son étendue par suite de la réaction inflammatoire.

L'œil reconnaît ces déformations, mais la palpation est indispensable pour en déceler la nature. C'est par le toucher, en effet, qu'on reconnaît la mollesse ou la dureté, la résistance, la fluctuation, la sensation de ballottement que donnent les épanchements de sérosité, et enfin les diverses sortes de crépitation qui se rencontrent maintes fois isolées ou associées dans les régions contuses. La crépitation est dite sanguine, quand elle est due à l'écrasement des caillots; gazeuse, quand elle est produite par de l'air atmosphérique ou des gaz divers; séreuse, quand elle provient des frottements rudes des surfaces articulaires, synoviales, tendineuses; osseuse, enfin, quand elle est engendrée par les fragments des os. On recherchera ces crépitations si importantes pour établir le diagnostic, non seulement à l'aide de la main, mais encore par la percussion, l'auscultation, et par la mise en œuvre de mouvements actifs et passifs (Verneuil). Enfin il faut être prévenu que ces perceptions peuvent se modifier du fait des manipulations que nécessite leur recherche, du fait aussi de l'évolution des désordres anatomiques. L'écrasement des caillots supprime la crépitation sanguine, la résorption des liquides diminue le volume et la résistance des poches qui les renferment...

Au point de vue fonctionnel, la contusion provoque des troubles du fonctionnement de tous les organes atteints; toutefois, seuls les troubles de la circulation et de l'innervation sont étudiés à propos de la symptomatologie générale de la contusion, les autres étant réservés pour les chapitres consacrés aux contusions des divers organes.

Lorsque le choc est léger, il chasse le sang contenu dans le réseau capillaire, qui, paralysé par la violence, se laisse bientôt remplir à nouveau et même distendre; après ischémie, il y a hyperhémie. Si les vaisseaux ont été détruits, alors l'irrigation sanguine dans la partie contuse est supprimée, ou tout au moins entravée, d'où le sphacèle avec ses caractères symptomatiques habituels. Dans la zone encore perméable, par contre, il ne tarde pas à se produire un afflux sanguin; la circulation y devient plus active, d'où la diapédèse, la production des exsudats, la résorption des liquides épanchés, la reviviscence ou la mort définitive des éléments désorganisés, la prolifération conjonctive. Par suite, en ces points, la peau perd sa teinte livide, elle se réchauffe; la partie se tuméfie et présente à la palpation une résistance spéciale qui se modifiera, disparaîtra même lorsque les éléments infiltrés dans son épaisseur auront été résorbés.

Du côté du système nerveux la contusion provoque, suivant les cas, des phénomènes d'exaltation ou de dépression. C'est d'abord la douleur qui, variable suivant la richesse nerveuse de la partie contuse, diffère encore selon la susceptibilité individuelle du blessé, et suivant le mode et l'intensité d'action de l'agent vulnérant. Un coup brusque

ne cause pas la même douleur qu'une pression continue et progressive : un choc violent, qui stupéfait ou mortifie instantanément les éléments anatomiques, ne provoquera pas une sensation comparable à celle d'une simple excoriation ou d'une contusion au premier degré. Vive ou légère la douleur de la contusion se dissipe plus ou moins vite, revenant parfois par intervalles ; chez certains sujets, elle persiste sous forme de névralgies traumatiques rebelles ; de règle, elle laisse à sa suite une exagération de la sensibilité locale, qui se traduit par le réveil de la souffrance dans les attouchements de la partie contuse et à la suite des mouvements spontanés ou communiqués. C'est encore à la douleur qu'il faut attribuer, par sa répercussion sur les centres nerveux, la venue de ces phénomènes généraux de dépression de tout l'organisme qui seront étudiés comme *shock traumatique*. Toutefois il est à constater que le shock peut survenir sans que l'excitation nerveuse, localement produite par le traumatisme, ait été perçue en tant que douleur par le sujet. Enfin localement la contusion provoque de la stupéfaction, c'est-à-dire de l'engourdissement, de la paralysie, voire même parfois de l'analgésie et de l'anesthésie des sensibilités spéciales.

On trouvera aux chapitres réservés à la contusion du système nerveux, des organes des sens, des différents tissus et viscères, le complément de cette description symptomatique.

Quant aux symptômes généraux émanés du foyer traumatique ils sont rares ou faibles, ou imputables à des accidents communs à tous les traumas, tels que l'inflammation, la suppuration, la production locale de produits septiques ou de thrombus susceptibles de migration. C'est à l'une ou l'autre de ces complications qu'il faut rapporter la fièvre quand elle se développe après une contusion. Reste à signaler l'*ictère hématique traumatique* (A. Poncet), qui s'observe lorsque se résorbent certains épanchements sanguins volumineux. La matière colorante du sang pénétrant dans les lymphatiques, au niveau du foyer contus, passe dans le torrent circulatoire, donne aux tissus la teinte jaune citron caractéristique de l'ictère, colore aussi les sécrétions (urines). En un mot, il s'agirait d'un ictère hémaphéique.

Pronostic. — Le pronostic de la contusion doit tenir compte du degré, de l'étendue, du siège du traumatisme, des phénomènes de sphacèle ou de suppuration qui peuvent survenir, enfin de l'âge et de l'état constitutionnel du blessé. Sans doute, vu la fréquence des contusions légères, on peut le considérer en général comme bénin ; mais il convient de ne pas oublier que, chez les contusionnés, la mort immédiate ou rapide est possible (shock, embolie graisseuse...) ; que des complications mortelles (septicémie, pyohémie...) sont à craindre ; enfin que les désordres laissent parfois à leur suite des troubles fonctionnels persistants ou des cicatrices gênantes.

Diagnostic. —Il est généralement simple, lorsque la bonne foi du patient n'est pas sujette à caution ; les commémoratifs rendront aisée

l'interprétation des désordres constatés. Toutefois il importe de savoir que les signes et symptômes immédiats de la contusion ne permettent pas toujours d'en préciser le siège, l'étendue et le degré. Une contusion extérieure de médiocre intensité, nulle même ainsi qu'il arrive parfois à la suite d'un coup de pied de cheval sur l'abdomen, peut coïncider sans diagnostic immédiat possible avec une contusion profonde, laquelle au bout de quelques heures ou de quelques jours se traduira brusquement par des phénomènes de la plus haute gravité.

Traitement. — Les principes du traitement de la contusion sont ainsi résumés par le professeur Verneuil : « L'indication fondamentale est facile à formuler, sinon aisée à remplir. L'agent contondant a créé une solution de continuité dont il faut favoriser la synthèse, une cavité dont il faut réunir les parois. Tous les efforts doivent donc tendre à débarrasser la cavité du contenu qui la distend, l'irrite à la manière d'un corps étranger, puis à mettre les parois en état de contracter l'adhésion primitive ou secondaire.

» On combattra, chemin faisant, les accidents capables d'entraver le travail réparateur et aussi ceux qui résultent de la lésion spéciale à tel ou tel tissu ou organe; on tiendra compte enfin de l'état antérieur des parties contuses et de la constitution des blessés.

» La synthèse de la solution de continuité doit être surveillée pour éviter les cicatrices vicieuses, et lorsqu'elle est réalisée, certains soins consécutifs sont nécessaires pour rétablir, le plus promptement possible, le fonctionnement régulier et complet des organes. »

Ce n'est pas ici le lieu de discuter les indications thérapeutiques qui découlent de la contusion des tissus musculaires, nerveux, osseux, ou des différents organes. On les trouvera étudiées plus loin dans des chapitres spéciaux. Nous resterons dans le domaine de la contusion en général.

Tout d'abord il est utile de maintenir au repos la région contuse, de combattre ainsi la douleur qui parfois réclame l'usage des analgésiques locaux ou généraux et qui se trouve également améliorée par une légère compression. Celle-ci est indiquée pour favoriser la résorption des liquides infiltrés. S'il s'agit d'une simple ecchymose, pas n'est besoin d'intervenir ; mais, lorsque l'infiltrat sanguin est abondant, alors pour lui fournir de plus larges surfaces absorbantes, on le diffusera par une massage prudent ou mieux par l'application d'un bandage ouaté ou d'une bande de caoutchouc à peine serrés. Lorsque la collection sanguine est superficielle et récente, l'on tentera de la dissocier par une compression brusque ou énergique; mais si elle résiste grâce à l'épaississement rapide de ses parois, si elle est profonde, alors, grâce à la sécurité que procure l'asepsie, il est indiqué d'ouvrir le foyer sanguin, d'en évacuer le contenu, puis d'en rapprocher les parois en laissant un drain à demeure si l'on craint qu'un suintement vienne à nouveau remplir la poche. L'immobili-

sation et la compression de la partie assureront la cicatrisation. Au cas où la simple ponction suivie de compression ne procure pas la guérison des épanchements sireux et huileux, leur ouverture large s'impose également. Autrement, lorsque la contusion atteint un degré assez prononcé pour que la vitalité des tissus inspire quelque inquiétude, on doit éviter les manipulations, la compression, l'application du froid et recourir aux topiques excitants, en particulier aux applications chaudes et humides. Plus rarement il sera indiqué de faciliter par de larges débridements la circulation du sang entravée par la distension des parties. Enfin, lorsque le sphacèle des téguments et la chute de l'escarre auront transformé le foyer de contusion en une plaie contuse, le chirurgien se conduira ainsi qu'il a été dit précédemment. Si la gangrène s'étend aux parties profondes, elle sera traitée suivant les règles qui seront posées dans le chapitre réservé à cette affection.

II. — PLAIES.

Dans une première partie de ce chapitre, nous étudierons le mécanisme, l'anatomie pathologique, la symptomatologie, le diagnostic et le pronostic de chaque variété de plaies ; les notions relatives à leur réparation et à leur traitement, communes à toutes, seront exposées ensuite dans leur ensemble.

1° PLAIES PAR PIQURE

Très étroites et relativement profondes, les *piqûres* diffèrent les unes des autres suivant l'*instrument piquant* qui les a produites.

Mécanisme. — Une aiguille fine, à pointe acérée, à surface lisse, écarte les éléments des tissus plus qu'elle ne les broie ou les divise ; aussi, après son retrait, ceux-ci reviennent à leur place primitive, circonscrivant un trajet virtuel à peine appréciable. Plus volumineuse même, une pointe bien aiguë et à surface bien nette, ainsi un gros trocart, laisse à peine trace de son passage ; elle a bien broyé, divisé ce qui lui résistait, mais surtout elle s'est fait un chemin en comprimant, en sollicitant sans violence l'élasticité des parties. Tel n'est plus le cas lorsque le corps vulnérant est émoussé et rugueux ; il offre beaucoup plus de prise à la résistance des tissus, d'où leur broiement, leur déchirure, et tout autour du foyer traumatique la formation d'une zone au niveau de laquelle les cellules, en apparence intactes, sont menacées dans leur vitalité. Il y a eu *ponction* et *contusion* ; la piqûre en réalité est alors une *plaie contuse*. Ainsi agit l'épée-baïonnette du fusil Lebel, avec son extrémité très pointue munie de quatre pans mousses. Dans d'autres cas, elle se rapproche de la *cou-*

pure : ainsi dans un coup de poignard, lorsque la lame piquante par sa pointe coupe par ses bords tranchants ; ou encore, s'il s'agit d'une lame à un seul tranchant, comme était le sabre-baïonnette du fusil Gras ; le dos de son côté distend et déchire, en un mot contusionne, tandis que le tranchant coupe et que la pointe pique.

Le mouvement imprimé à l'instrument piquant influe aussi sur les lésions produites. Enfoncé d'un coup net, parfois avec un mouvement de vrille, un trocart pénètre droit devant lui, à fond si aucun arrêt ne jalonne sa surface, si sa pointe ne bute pas contre un obstacle invincible; son trajet est étroit et rectiligne. Il peut en être de même pour un poignard ; mais si, une fois enfoncé dans la profondeur, ce dernier subit le mouvement d'oscillation sur son manche que les Italiens en particulier savent si bien lui imprimer, les dimensions de la plaie superficielle d'entrée n'indiquent plus celles du foyer profond considérablement élargi.

Anatomie pathologique. — Les lésions varient encore suivant la structure des parties blessées. La peau résiste en vertu de son élasticité ; elle se laisse distendre, puis perforer. Les faisceaux musculaires atteints dans le sens de leur longueur sont autant dissociés que rompus, tandis que frappés perpendiculairement à leurs fibres ils sont broyés ou coupés. Suivant leur texture les aponévroses sont perforées, fendues ou déchirées. Les tendons, plus rarement les nerfs et les vaisseaux, se laissent déplacer et reviennent ensuite fermer le trajet ; eux aussi ils peuvent être perforés ou rompus. Le tissu osseux enfin se laisse pénétrer, mais souvent l'instrument se brise contre lui et sa pointe reste implantée dans l'os.

Dans la profondeur, la plaie par instrument piquant se termine en cul-de-sac, ou elle pénètre dans une cavité naturelle, séreuse ou muqueuse ; autrement encore, l'arme a traversé la région de part en part, il existe alors deux orifices cutanés : l'un d'entrée, l'autre de sortie de la pointe. Trop de conditions influencent la forme et les dimensions de ces plaies pour qu'il soit légitime de leur reconnaître, au point de vue médico-légal, toute l'importance que certains leur attribuent. L'état de la pointe, le volume de l'instrument, la tension des tissus, leur élasticité, leur rétractilité doivent entrer en ligne de compte dans le jugement à porter. Le plus souvent les bords de la plaie sont au contact, rarement il existe un trou véritable ; c'est plutôt une fente simple ou plus ou moins régulièrement étoilée.

Symptomatologie. — En plus de la plaie cutanée, au point de vue *symptomatique*, les piqûres se traduisent par un écoulement sanguin à peine marqué, sauf lésion d'une artère ou d'une veine d'un certain volume. Le sang alors peut s'épancher dans une cavité normale, s'infiltrer dans le tissu cellulaire, où il révèlera sa présence par l'apparition d'une ecchymose ou plus rarement par la tuméfaction due à la formation d'un anévrysme diffus ; dans quelques cas encore la piqûre

simultanée de deux vaisseaux voisins est suivie du développement d'un anévrysme artério-veineux.

La piqûre enfin provoque de la douleur; mais celle-ci est en rapport surtout avec l'impressionnabilité nerveuse du sujet : En général minime, elle est nulle pour ainsi dire lorsque le coup a été porté à l'improviste avec une pointe bien aiguë et bien lisse, telles les fines aiguilles de Pravaz, de Dieulafoy, et même les plus gros trocarts. Parfois intense dans les conditions inverses du traumatisme, elle est encore vive quand un nerf sensitif ou une région particulièrement sensible ont été atteints. Habituellement de courte durée, elle persiste quelquefois sous forme de névralgie après les blessures des extrémités, ainsi que naguère on avait parfois l'occasion de l'observer à la suite de la saignée au pli du coude.

Diagnostic. — Le diagnostic des parties lésées n'est le plus souvent possible que si l'arme a perforé la région de part en part; alors en effet la ligne droite, qui joint l'une à l'autre les deux plaies cutanées, renseignera un chirurgien anatomiste. Cependant même en pareil cas il faut savoir faire des réserves, ainsi qu'il ressort des faits récemment publiés de transpercement de l'abdomen par une baïonnette sans lésion de l'intestin. Parfois aussi le diagnostic est précisé grâce à la prédominance d'un symptôme indiquant la lésion de tel nerf ou de tel vaisseau, grâce à l'écoulement par la plaie cutanée de synovie, de liquide céphalo-rachidien, d'urine. Autrement enfin, si l'on possède l'instrument du traumatisme, si l'on connaît la longueur de la portion qui a pénétré, si l'on peut se rendre compte de la position dans laquelle le coup a été donné et reçu, alors il est possible, dans une certaine mesure, de déterminer le trajet de la piqûre profonde, trajet qu'on peut à la rigueur préciser par une exploration avec un stylet aseptique, lorsqu'on suppose l'existence d'une lésion (ouverture d'une articulation, d'une grande séreuse présence, d'un corps étranger) qui par elle-même impose certaines précautions thérapeutiques. Cette manœuvre n'offre plus les dangers qu'elle faisait courir autrefois lorsqu'elle était pratiquée sans désinfection soigneuse de la plaie superficielle et de son pourtour, sans asepsie de l'instrument explorateur. Il était naturel de lui attribuer les accidents infectieux alors fréquents à la suite des piqûres. Une arme piquante souillée a chance de s'essuyer dans les couches superficielles et de ne pas infecter toute la longueur du trajet; de là une suppuration plus ou moins limitée et plus rarement une inflammation diffuse en rapport avec l'abondance et la virulence de l'agent infectieux, influencée aussi par les conditions anatomiques favorables ou non à l'étranglement des tissus. N'était la prédisposition spéciale des piqûres des extrémités à l'infection tétanique, le pronostic de ces lésions au point de vue vital serait bénin; en réalité même, il est exceptionnellement grave étant donné leur extrême fréquence.

2° PLAIES PAR SECTION

Les *plaies par section, par instrument tranchant* ou *coupures* sont des solutions de continuité d'une certaine étendue, habituellement plus longues que profondes, à bords réguliers, à surface saignante, de grandeur, de forme, de direction variable avec la nature des parties lésées, leur position au moment de la blessure, le volume, la force d'impulsion du corps vulnérant (Chauvel).

Mécanisme. — Inutile d'énumérer la série des outils, armes, objets qui, présentant un bord mince, un *tranchant*, peuvent produire des coupures ; il suffira de faire observer que, pour tous, le tranchant n'est autre chose qu'une *scie*, laquelle agit par des mouvements combinés de *pression* et de *glissement*. Ce dernier vient-il à manquer, un rasoir bien effilé au lieu de provoquer, comme de règle, une section nette ne laissera aucune trace sur la paume de la main qu'il aura frappée du tranchant. Mal aiguisée la lame *contond* et *déchire* les tissus qu'elle divise ; la lésion n'est plus une coupure nette, elle tend à devenir une *plaie contuse*. Du reste certaines plaies produites par des instruments contondants animés d'une grande vitesse, elles aussi, revêtent plutôt les caractères des coupures que l'aspect des plaies contuses. Ce sera le cas de bon nombre des lésions produites par les éclats des nouveaux obus d'acier que l'on a justement comparés à des couteaux à double tranchant lancés à toute vitesse sur le corps humain.

Anatomie pathologique. — Si le tranchant frappe les tissus perpendiculairement à leur surface, la coupure s'y enfonce dans la même direction. Si la lame est inclinée sur la partie qu'elle atteint, elle sectionne obliquement, forme un *lambeau* à base plus ou moins large, à hauteur plus ou moins grande. Enfin la violence du coup peut être assez intense, la saillie de la région assez prononcée pour qu'une certaine quantité de tissus soit complètement détachée. La *diérèse* (incision) est devenue *exérèse* (excision). Il y a *plaie avec perte de substance*.

La lame en pénétrant creuse un sillon à bords plus ou moins écartés, circonscrivant une plaie dont la béance dépend pour une faible part de l'épaisseur de l'instrument et beaucoup de la mise en jeu de l'élasticité des parties divisées. Très élastique, la peau présente des coupures béantes ; il en est de même des muscles, dont la contractilité pendant quelque temps exagère aussi le déplacement des fibres sectionnées. Par contre certains viscères (foie, rate), les tissus fibreux, cartilagineux et osseux, étant dépourvus d'élasticité, les coupures s'y présentent comme de simples fentes. Du reste, la position donnée à la région blessée peut, suivant le cas, écarter ou rapprocher les lèvres de la plaie ; ainsi une section transversale de la gorge, béante dans l'extension de la tête, se ferme complètement dans la flexion.

Symptomatologie. — N'intéressant que le tégument externe, le fascia

sous-cutané et l'aponévrose, la plaie par instrument tranchant revêt la forme d'un prisme triangulaire dont l'arête plonge dans la profondeur, dont la base béante à fleur de peau présente au milieu de la coupure sa largeur maxima. Cette disposition se trouve modifiée quand la section plus profonde intéresse les muscles qui, rétractés, creusent dans leurs gaines des diverticules plus ou moins profonds. S'il existe une plaie à lambeau, d'un côté l'on voit la tranche nette des tissus mis à nu, de l'autre le lambeau flottant formé par les parties incomplètement détachées ; plus ou moins épais, cruenté sur une de ses faces, cutané sur l'autre, il est revenu sur lui-même et, pour qu'il puisse complètement recouvrir la plaie, son élasticité a besoin d'être sollicitée. Autrement encore, lorsqu'il y a eu exérèse, c'est-à-dire ablation totale d'une partie vivante, la lésion n'offre plus la forme d'un sillon, d'une coupure, c'est une plaie à lambeau complètement libre. Sur le segment détaché, comme au niveau de son point d'implantation se voit une surface saignante qui n'est autre que la coupe normale de la région avec ses particularités anatomiques. Suivant sa structure la portion détachée conserve sa forme naturelle (bout de doigt, de nez) ou revient plus ou moins sur elle-même (lambeau de parties molles).

Sauf les cas rares où elles n'intéressent que des tissus non vasculaires (cornée, cartilage, par exemple), les coupures s'accompagnent d'un écoulement sanguin dont l'abondance varie avec la vascularité de la région atteinte, l'étendue et la profondeur de la plaie, enfin des conditions multiples relatives à l'état général du blessé (hémophilie, cachexie) ou aux influences extérieures (action du chaud ou du froid, compression, position de la partie blessée...)

Comparée en général à une sensation de brûlure, la douleur que provoque une plaie par instrument tranchant relève du traumatisme subi par les nerfs sensitifs ; elle est donc en rapport avec la richesse en papilles nerveuses de la région blessée. Mais l'intensité de la douleur dépend plus encore de l'impressionnabilité nerveuse du sujet. Persistant quelques minutes, quelques heures au plus, la sensation douloureuse immédiate est remplacée, suivant les cas, par une souffrance différente, causée par l'action de l'air sur la plaie, le gonflement et l'inflammation des tissus traumatisés. Enfin, la douleur locale immédiate de la coupure chez certains sujets retentit vivement sur l'ensemble du système nerveux et provoque du tremblement, des convulsions, une faiblesse, une syncope, exceptionnellement le complexus symptomatique habituellement désigné sous le nom de *shock* traumatique.

3° PLAIES CONTUSES

Déjà, à plusieurs reprises, il a été question de *plaies contuses* : non seulement à propos des blessures par projectiles d'armes à feu, par

morsure, par arrachement, il a été dit que le corps vulnérant agissait plus ou moins par contusion, mais encore celle-ci a été signalée à propos du mode d'action des instruments piquants. D'une façon générale, avec le professeur Verneuil on peut donner des plaies contuses et de la contusion la définition suivante : « Une diérèse produite par pression et s'accompagnant d'attrition au point lésé. » La solution de continuité du tégument établit artificiellement la démarcation entre la contusion et la plaie contuse proprement dite.

Anatomie pathologique. — Au degré le plus minime la plaie contuse mérite le nom d'*excoriation*, d'*écorchure*; le corps vulnérant a agi par frottement, d'où un sillon superficiel à bords plus ou moins réguliers, ou bien une surface cruentée en rapport avec la largeur de l'agent contondant et l'étendue de son contact. L'épiderme, les couches superficielles du derme sont seules atteintes, quelques gouttes de sang et de sérosité lymphatique s'en échappent, puis se concrètent en une croûte sous laquelle se reforme un nouvel épiderme. Très vive au début, la douleur se calme lorsque la plaie a été mise à l'abri des irritations extérieures, et ultérieurement pendant la période de cicatrisation surviennent de simples démangeaisons ou des douleurs quand sous la croûte se forme du pus, ce que trahit encore la tuméfaction et la rougeur à son pourtour. Pareil accident sera évité si aussitôt la plaie produite, elle est désinfectée et recouverte d'un pansement occlusif.

Plus sérieuse, la lésion, la *plaie contuse* proprement dite, se caractérise par une solution de continuité du tégument et un foyer traumatique sous-jacent. Si parfois, comme il arrive au niveau des surfaces osseuses superficielles, la peau présente une coupure à bords nets et à lèvres régulières, de règle la plaie contuse est limitée par des bords déchiquetés à lambeaux décollés et son centre est formé de tissus broyés, hachés, mortifiés sur une étendue variable en superficie et en profondeur. Habituellement mal circonscrit par une zone ischémiée et stupéfiée, parfois compliqués de décollements profonds étendus au loin, le foyer traumatique, en plus des débris des tissus de la région, renferme du sang extravasé, de la graisse liquéfiée. En son centre c'est une bouillie rouge noirâtre de sang et de débris de muscles avec des lambeaux tendineux et aponévrotiques, des tractus nerveux et vasculaires, parfois des esquilles osseuses. Tout autour les muscles sont meurtris, déchirés; du sang les infiltre et se collecte dans leurs interstices. Enfin à la périphérie du foyer contus les éléments constitutifs des tissus ont conservé leur forme, mais sont altérés dans leur vitalité. C'est la zone ischemiée et stupéfiée. Du reste, à propos de la contusion, il a été question de ces différents désordres anatomiques et de leurs divers degrés.

Symptomatologie. — La symptomatologie des plaies contuses ne saurait être envisagée ici qu'à un point de vue très général. De règle la solution de continuité du tégument ne présente pas cette

tendance à l'écartement des bords de la plaie, si marquée dans les plaies par coupure. D'habitude aussi l'hémorragie est peu considérable, le calibre des vaisseaux étant oblitéré par leur broiement et l'irrégularité de la plaie favorisant la formation d'un caillot. Enfin la douleur est perçue en raison inverse du degré d'attrition des tissus ; très vive, ainsi qu'il l'a été dit, dans les excoriations, elle est nulle si les tissus ont été broyés et mortifiés. Alors aussi, quand la lésion est étendue, s'observent les phénomènes généraux du shock traumatique.

Indépendamment des phlegmons et des accidents d'infection générale que provoquent parfois les plaies contuses ces lésions présentent comme caractéristique de leur *évolution* l'élimination des tissus mortifiés d'emblée par le trauma ou ultérieurement par l'inflammation. Tout autour de la plaie se dessine un sillon, la peau est rouge, chaude, tuméfiée, tandis que en deçà se voit une escarre grise ou brune, qui peu à peu se laisse imbiber et désagréger par une exsudation purulente. Autrement, et c'est là ce que le traitement doit obtenir, sans réaction des parties voisines le sillon se creuse et détache progressivement les tissus mortifiés. Finalement quand l'escarre est tombée, la surface de la plaie, d'abord tapissée de bourgeons charnus, se recouvre d'une cicatrice.

Pronostic. — En plus des conditions spéciales au blessé et au milieu dans lequel il se trouve, le pronostic doit tenir compte de l'intensité, de l'étendue des lésions anatomiques, de la nature des tissus atteints. En général le chirurgien gardera une prudente réserve. Si bien souvent des parties qu'on avait crues mortifiées reprennent vie et diminuent d'autant l'étendue des pertes de substance, bien souvent aussi des tissus sur la vitalité desquels on avait cru pouvoir compter se gangrènent. Enfin, dans ces traumatismes surtout, il faut songer aux dangers locaux et généraux que peut faire courir l'infection de tissus particulièrement inaptes à lutter contre elle.

4° PLAIES PAR ARRACHEMENT

Il y a *plaie par arrachement* lorsque sous l'influence d'une traction énergique les tissus se déchirent sans perte de substance, ou bien se rompent et se détachen complètement sous forme de lambeaux plus ou moins volumineux. Il importe toutefois de remarquer que l'arrachement peut provoquer sans plaie la séparation des éléments anatomiques des tissus profonds; on a ainsi des fractures par arrachement de saillies osseuses, des ruptures par arrachement de fibres musculaires, de tractus fibreux.

Dans tout arrachement, disent les auteurs du *Compendium*, on trouve toujours réunies: 1° une force considérable; 2° une action continue; 3° un point d'application de la force distant du point où se fait la séparation des parties. Cette séparation s'exécute d'après

deux mécanismes différents. Dans l'un, une puissance extérieure agissant sur l'extrémité libre d'une partie du corps, fixée par un obstacle, par le poids du sujet, exerce sur elle une traction violente, brusque ou lente, saccadée ou continue, et la sépare des parties auxquelles elle était unie. Dans d'autres conditions beaucoup plus rares, la partie fixée par un corps extérieur est arrachée par le fait d'une contraction musculaire (Chauvel).

Comme type des désordres produits par arrachement l'on peut rappeler l'ancien supplice de l'écartèlement et ce serait manquer à la tradition que de ne pas citer ici Damiens, qui fut écartelé pour avoir tenté de poignarder Louis XV. Aujourd'hui les facteurs habituels de ces traumatismes sont les puissantes machines de l'industrie avec leurs engrenages qui non seulement brisent, mais encore arrachent les parties qu'elles ont saisies. Autrement, un nœud coulant passé autour d'un segment de membre, une corde enroulée autour de lui l'entraîne, le détache, alors que le corps du sujet arrêté par un obstacle matériel ou tiré en sens opposé par un mouvement volontaire résiste à la traction imprimée à la partie saisie. C'est par ce mécanisme que nombre de cavaliers ont un doigt (l'index le plus souvent) arraché par la bride de leur monture. Tout le monde connaît l'histoire du meunier Samuel Wood qui survécut à l'arrachement total d'un membre supérieur. Pour qu'un pareil traumatisme soit possible, il faut qu'à la traction s'ajoute un mouvement de torsion qui favorise la déchirure des tissus. Dans certains cas encore, celle-ci se trouve préparée par une section préalable des tissus, ainsi qu'on l'observe en particulier dans certaines plaies par morsure. L'animal coupe les chairs d'un coup de dent et, tenant la gueule fermée, d'un coup de tête il arrache le morceau.

Il est peu de parties du corps qui n'aient été arrachées; le plus souvent c'est un lambeau de peau seule ou doublée du tissu cellulaire sous-jacent; ce sont encore une phalange, un doigt, la main, l'avant-bras, le bras dans sa continuité ou au niveau de l'épaule, le membre supérieur en entier, omoplate comprise, ou bien le pied, la jambe au niveau du genou, puis aussi le cuir chevelu, le nez, les oreilles, la verge avec ou sans les testicules, l'utérus...

Tantôt l'arrachement est complet, tantôt la partie détachée tient encore par quelques débris de tissus. Lorsque la lésion intéresse un membre, la disjonction s'opère exceptionnellement après fracture d'une diaphyse; en général la séparation se fait au niveau d'une jointure, dont les liens fibreux se déchirent ou plus souvent arrachent leurs insertions épiphysaires. Cette disjonction articulaire ou la fracture osseuse constitue pour ainsi dire le premier temps du traumatisme; puis, suivant leur plus ou moins grande élasticité, les parties molles cèdent tour à tour. Très extensible la peau semble se rompre la dernière; tantôt on la dirait nettement sectionnée, tantôt elle est

déchiquetée en lambeaux irréguliers. Sauf dans les régions où elle peut obéir à son élasticité et remonter plus ou moins haut, en général sa section se trouve à peu près de niveau avec la section articulaire ou osseuse. Sous l'influence d'une traction subie directement, les divers muscles d'un même segment de membre se rompent dans leur continuité à des hauteurs différentes. Si l'effort est transmis au corps charnu d'un muscle par l'intermédiaire de son tendon (ce qui, en particulier, est le cas pour les muscles de l'avant-bras dans les arrachements des doigts), alors la séparation se fait tantôt dans la longueur des fibres musculaires, tantôt et plus souvent à leur point d'implantation sur le tendon qui lui ne se rompt pas. La lésion musculaire, du reste, ne se borne pas à une simple solution de continuité ; à distance de celle-ci les fibres sont altérées, granuleuses ; elles ont perdu leur contractilité ; le corps charnu allongé, étiré, présente çà et là des ruptures interstitielles (Alphonse Guérin). Rarement les nerfs cèdent dans leurs insertions médullaires; de règle ils se laissent étirer, se rompent, et leurs extrémités pendent à la surface de la plaie. Les vaisseaux par contre après rupture se rétractent dans la profondeur du moignon ; mais, comme ils n'ont cédé qu'après avoir subi un étirement de leurs diverses tuniques, leur lumière se trouve oblitérée.

Symptomatologie. — L'arrachement d'un membre entier ou d'un segment volumineux donne des plaies irrégulières. Au centre l'extrémité articulaire ou l'os brisé fait saillie, plus ou moins dénudé, et tout autour pendent des lambeaux de muscles, des bouts de tendons et de nerfs, en partie laissés à nu par la peau déchiquetée et rétractée. Par contre, s'il s'agit d'une phalange, d'un doigt arraché, la plaie centrale est nette, on y voit les gaines tendineuses béantes, tandis que le tendon est resté appendu au segment arraché.

Outre cet aspect bien spécial, les plaies par arrachement se font encore remarquer par la sécheresse, l'état exsangue de leur surface ; l'exacte oblitération des vaisseaux dont la lamière est obstruée par les tuniques étirées et recroquevillées en fournit la raison. Enfin, après ces traumatismes en général la douleur est peu marquée ; il y a plutôt dépression nerveuse, stupeur locale et générale. Dans certains cas cependant les blessés accusent des douleurs atroces, irradiées sur le trajet des troncs nerveux et accompagnées de fourmillement, d'engourdissement (Larrey).

L'évolution de pareils désordres est en général beaucoup plus simple qu'on n'oserait l'espérer. Sans doute la dilacération des parties, l'ischémie consécutive à l'oblitération vasculaire, les troubles de l'innervation locale, favorisent la venue du sphacèle ; mais d'ordinaire il reste superficiel. Rarement aussi les accidents inflammatoires aboutissent à des suppurations profuses au sein des parties profondes plus ou moins décollées.

Pronostic. — Au total; le pronostic dépend surtout de l'importance

du segment arraché : si l'on a vu la guérison survenir après l'arrachement de tout un membre, souvent aussi la mort en a été la conséquence. L'intensité du choc traumatique, variable suivant des conditions difficiles à préciser, rend compte de ces terminaisons différentes. De plus, indépendamment de la mutilation et des troubles fonctionnels, conséquences fatales de la suppression de telle ou telle partie du corps, le pronostic doit encore prévoir la possibilité de la venue dans les régions voisines du siège de la blessure de certains troubles trophiques, tels que la disparition des poils, la pâleur de la peau, l'atrophie des muscles innervés par les troncs nerveux étirés, enfin la surcharge graisseuse.

5° PLAIES PAR MORSURE

Les *plaies par morsure* tiennent à la fois des plaies par incision, ponction et contusion, par torsion et arrachement, suivant l'animal qui les a faites et suivant les conditions de leur production. Les dents plates des ruminants n'agissent pas comme les canines des carnassiers ou le bec pointu des oiseaux ; de plus il peut y avoir perte de substance ou simplement division des tissus. Très variées sont donc les lésions traumatiques que leur communauté d'origine fait ranger sous la dénomination de morsures (Chauvel).

Les *petits oiseaux* pincent la peau, l'éraillent, la contondent ; plus puissants les *oiseaux de proie* y enfoncent le crochet qui termine leur mandibule supérieure, tiraillent la partie et l'arrachent plus ou moins. Les *carnassiers* tantôt mordent du bout des dents de manière à produire de simples piqûres, des empreintes variables suivant la forme de leurs mâchoires et leur dentition. Tantôt ils mordent à pleine gueule et, suivant la puissance de leurs masséters, ils causent des plaies contuses compliquées, lorsque l'animal mâchonne les tissus, ou encore lorsqu'il arrache le morceau. Un membre peut être broyé dans toute son épaisseur par les grands carnassiers (lion, tigre, panthère) et les solipèdes.

La *morsure du cheval* agit par pression ; ses incisives serrent les tissus comme dans un étau, puis s'enfoncent dans leur épaisseur. De plus, aux lésions résultant de la pression, s'en ajoutent d'autres causées par l'arrachement sous les efforts inverses du blessé qui veut se dégager et de l'animal qui l'attire à lui. D'après Gilette à la pression se rattachent : 1° le pincement superficiel de la peau et du tissu sous-cutané, l'impression des dents ; 2° le pincement, la compression, la contusion et la déchirure des téguments et des parties molles profondes, sans lésion du squelette ; 3° la contusion violente et l'écrasement des parties molles profondes, sans lésions bien appréciables des téguments, et sans solution de continuité du squelette, souvent suivie de paralysies graves et rebelles ; 4° la contusion violente et l'écrase-

ment des parties molles profondes, sans lésion bien appréciable des téguments, mais avec fracture osseuse; 5° le broiement complet de la région mordue. L'arrachement intéresse surtout les parties saillantes, le nez, les oreilles, les lèvres, les doigts, parfois aussi un lambeau cutanéo-musculaire d'une région du corps, des membres en particulier. Dans ces cas la section peut être nette au point que l'on a pu croire à des amputations volontaires chez des conscrits mutilés (Saucerotte). Si le cheval a simplement pincé la partie, alors ses incisives laissent leur empreinte sous forme de deux arcs ecchymotiques se regardant par leur concavité, formant parfois un fer à cheval. Entre eux la peau est saine ou presque saine et au pourtour apparaît une ecchymose étendue. Si l'animal a serré et de plus tiraillé les parties, alors existent un épanchement sanguin considérable, des décollements de la peau et des plans profonds. Lorsque la morsure s'accompagne de plaie, celle-ci est unique, mâchée, avec broiement des tissus sous-cutanés, hernie des muscles, parfois issue d'esquilles, ou bien chaque dent a creusé son trou. Ces lésions saignent peu, elles se compliquent plutôt d'infiltration et d'épanchement de sang; elles provoquent une douleur toujours vive, et dans les cas graves à la stupeur locale s'ajoute le tremblement convulsif du membre blessé, voire même de l'agitation et du délire.

L'homme mord comme les solipèdes, c'est-à-dire que le plus souvent seules ses incisives agissent et causent des contusions, des plaies contuses, et aussi des arrachements (doigts, nez, oreilles).

Marche. — En règle générale la marche des plaies par morsure n'est pas simple, car ce sont des plaies infectées. Indépendamment de l'infection rabique, qui doit faire le sujet d'une étude spéciale, la salive est le véhicule d'agents microbiens susceptibles de provoquer des accidents inflammatoires et septicémiques; on a même noté le tétanos comme complication de la morsure du cheval. Or, à défaut de vérification bactériologique, l'examen de la bouche des animaux suffirait pour établir le pouvoir infectieux de leur salive; chez les grands carnassiers en particulier l'on trouve retenus par les dents, par les sillons interpapillaires de la langue, des détritus de chair corrompue, milieux de culture indiscutables des microbes de la suppuration et de la septicémie. Chez les herbivores la nourriture leur apporte dans la bouche la terre où pullule le bacille de Nicolaïer. Pas n'est besoin d'invoquer, comme le faisaient les anciens, la présence dans la salive d'un virus, d'un venin spécialement sécrété par l'animal en fureur. Déposés dans une plaie contuse avec décollements sous-cutanés, épanchements sanguins, les microbes aérobies ou anaérobies y trouvent les conditions requises pour leur développement; de là la fièvre traumatique, les phlegmons diffus, les ostéomyélites, la septicémie gazeuse, la pyohémie, le tétanos, toutes complications qui assombrissent un pronostic parfois sérieux du fait seul de la lésion immé-

diate. Cette dernière en effet peut laisser à sa suite une cicatrice vicieuse, un cal difforme, une ankylose articulaire, une névralgie rebelle, des troubles trophiques...

6° PLAIES PAR PROJECTILES D'ARMES A FEU

Les lésions que provoquent les *projectiles des armes à feu*, quoique très variées, pourraient en bloc être rangées parmi les plaies contuses et les contusions. Cependant, d'accord avec la tradition classique et tenant compte de la nature bien particulière de l'agent du traumatisme, nous les décrirons dans un chapitre spécial renvoyant pour une étude plus détaillée au *Traité de chirurgie d'armée* que nous avons publié en collaboration avec notre maître le médecin inspecteur Chauvel.

Les *projectiles de guerre* se divisent en *gros* et *petits* projectiles suivant qu'ils sont lancés par les bouches à feu ou les fusils.

Blessures par gros projectiles. — Frappant avant d'éclater, les *obus*, dont le poids varie de 5 ou 8 kilogrammes à 40 kilogrammes et plus, broient les parties qu'ils rencontrent; agissant par leurs éclats et les balles que certains renferment, ils provoquent des *contusions* et des *plaies contuses* de gravité fort variable. On le peut prévoir si l'on songe que l'obus se fragmente en éclats irréguliers, parfois à bords tranchants comme des lames de couteaux, dont certains pèsent moins que la balle du fusil, tandis que quelques-uns atteignent 600 et 800 grammes.

Les lésions produites sont exceptionnellement de *simples contusions* ordinaires, des *érosions* ou des *éraflures* de la peau, des *sillons*, des *gouttières* tantôt étroites et nettes comme un coup de couteau, tantôt larges et profondes; parfois même il y a *abrasion* des parties molles d'une région (fesse, cuisse) ou *ablation* d'un segment plus ou moins étendu d'un membre, voire aussi de la tête ou du tronc. Enfin l'éclat d'obus peut avoir pénétré dans le corps, l'avoir traversé de part en part ou y être resté logé. Si grande est la variété des désordres que nous ne saurions les décrire dans ce Traité. Il suffira au lecteur de se reporter à la description de la contusion et des plaies contuses, et d'aller chercher aux chapitres consacrés au choc traumatique les indications relatives aux phénomènes locaux et surtout généraux, qui caractérisent la symptomatologie des blessures par gros projectiles. Quant à leur évolution elle dépend des conditions du blessé et du milieu extérieur et surtout du degré d'attrition des tissus; parfois la plaie guérit simplement, parfois elle est le siège des accidents de la septicémie aiguë ou chronique.

Plaies par balles. — Depuis quelques années on a pris l'habitude de distinguer les projectiles en projectiles de guerre et projectiles civils, c'est-à-dire lancés par les armes à feu diverses (fusils de

chasse, revolvers de tous calibres) qui sont dans les mains de tout le monde. La multiplicité de ces agents traumatiques est telle qu'on ne saurait passer en revue toutes les lésions que causent des projectiles si différents les uns des autres par leur masse et le mouvement dont ils sont animés. Il convient par suite, pour une étude d'ensemble, de choisir un projectile-type, qui pour nous sera la balle du fusil de guerre actuel. Les fusils de guerre qui, depuis 1886, ont été successivement adoptés par les diverses puissances, lancent des balles *cuirassées longues* et de *petit calibre*, dont la caractéristique au point de vue chirurgical se résume dans : 1° une *masse moindre* que celle des projectiles de l'ancien armement ; 2° une *quantité de mouvement plus grande* ; 3° une *résistance supérieure aux causes de déformation.*

Chez nous, mesurant 8 millimètres de diamètre et 32 de longueur, au lieu de 11 et de 28 comme la balle Gras, la balle Lebel pèse 10 grammes de moins qu'elle, soit 15 grammes au lieu de 25. Mais, si sa masse est moindre, la quantité de mouvement qu'elle possède au sortir de l'arme est beaucoup plus considérable. Sa vitesse initiale de propulsion atteint 630 mètres par seconde, tandis que sa devancière avait seulement une vitesse de 450 mètres ; et, de plus, elle tourne sur elle-même autour de son axe longitudinal deux mille cinq cent cinquante fois par seconde, soit trois fois plus vite que la balle Gras.

La *force vive*, c'est-à-dire la puissance de choc d'un projectile dépendant plus encore de sa *vitesse* de propulsion que de sa *masse* ($F = \frac{1}{2} M V^2$), l'augmentation de la vitesse de propulsion des balles modernes contre-balance, dans une certaine mesure, ce qu'offraient de particulièrement favorable au point de vue chirurgical leurs conditions de poids et de calibre. Le calcul en effet établit que, au début de leur course, la balle Lebel possède une force vive de 344 kilogrammètres et la balle Gras de 257 seulement. Toutefois, comme la force vive d'un projectile, ainsi que sa vitesse diminue progressivement avec le chemin parcouru, l'écart entre la puissance d'action des deux balles se réduit en raison du ralentissement plus rapide de la balle Lebel. Comme l'indique le tableau suivant, à 1000 mètres de la bouche du fusil les deux balles possèdent la même force vive et, plus loin, celle dont est animée la balle Gras devient la plus puissante.

Chemin parcouru (en mètres).....		100	200	400	500	1000	1500	2000
Force vive en kilogrammètres..	Balle Lebel..	230	182	121	101	49	29	19
	Balle Gras...	177	138	91	78	48	38	33

Si la balle Gras possède au delà de 1000 mètres une force vive supérieure à celle de la balle Lebel, il ne faut pas en conclure à sa supériorité d'action vulnérante. Pour comparer la puissance de deux projectiles il convient de tenir compte de leur force vive et de leur calibre ; autrement dit il faut préciser quel est pour chacun, par

millimètre carré de la section perpendiculaire à l'axe, le *coefficient de la pression susceptible d'être transmise à un obstacle.* Deux projectiles de calibre différent (et cette différence existe parmi les balles modernes — témoins, notre balle Lebel du calibre de 8 millimètres, les balles roumaine et italienne du calibre de 6^{mm},5), alors même qu'ils possèdent la même force vive ne la transmettent pas à un obstacle suivant une surface de frappe identique. L'énergie de l'effort total peut être la même; mais, vu l'inégalité des surfaces d'application de la force transmise, l'effet produit dans les deux cas peut être différent.

Des deux éléments du mouvement dont est animée la balle, il n'a jusqu'ici été question que de sa vitesse de propulsion; or la *vitesse de rotation* autour de l'axe longitudinal est considérable (2550 tours à la seconde), et de plus elle est très stable puisqu'elle persiste presque sans réduction jusqu'au bout de la course du projectile. Très important au point de vue balistique, puisqu'il assure la stabilité du projectile sur sa trajectoire et s'oppose à ce qu'il bascule, le mouvement de rotation aurait peu d'influence sur son action vulnérante. En réalité son rôle n'a pas encore été déterminé d'une façon précise. Sans doute, ce mouvement doit être difficilement transmis dans l'épaisseur des tissus, lorsque le projectile non déformé suit sa trajectoire; mais que la surface de la balle devienne irrégulière, sa transmission dès lors se trouve favorisée et son rôle vulnérant incontestable. Il en est de même encore lorsque, sous l'influence d'un choc tangentiel contre un obstacle ou de la traversée de milieux de résistances inégales, la rotation suivant l'axe longitudinal se transforme, grâce à la longueur de la balle, en un tournoiement autour d'un axe transversal ou même d'un point de la surface du projectile.

Constituées par un noyau de plomb comprimé ou soudé dans une mince coque résistante (*cuirasse*) en maillechort (balle Lebel), en acier nickelé, en cuivre, les balles cuirassées modernes se déforment difficilement en traversant les tissus du corps humain. Par le choc contre les os et plus encore contre des obstacles extérieurs elles subissent des déformations très variées : incurvation sur l'axe, aplatissement direct ou indirect, déchirure du manteau avec issue partielle du noyau déprimé en champignon, séparation de l'enveloppe, formation d'appendices ou d'ailettes à bords irréguliers par la division et le rebroussement de la coque métallique, fragmentation de la cuirasse et du noyau. Au total les projectiles déformés présentent les formes les plus variées, d'où des lésions particulières.

Le *mode d'action* des balles sur les tissus dépend de la réaction réciproque de la *force vive* qu'elles possèdent au moment du choc et de la *résistance* que leur opposent les parties frappées. Obéissant à son double mouvement de propulsion et de rotation, chez le blessé le projectile pénètre, broie, repousse devant lui et refoule latéralement

les tissus. Même après avoir parcouru 3000 mètres la balle Lebel peut encore perforer la peau ; aussi les simples contusions ou les plaies contuses superficielles ne sont-elles observées que dans les *coups tangentiels* ou dans les *ricochets*. La balle *frappant en plein* se creuse un trajet et les désordres anatomiques qu'elle provoque sont, toutes choses égales par ailleurs, en rapport avec son calibre. Plus est large la surface d'impact, plus elle est favorable à la transmission du mouvement ; de là, pour les nouveaux projectiles une cause d'infériorité vis-à-vis des balles anciennes de 11 millimètres. Cette infériorité heureuse s'accentue encore si l'on tient compte de ce que les balles cuirassées se déforment beaucoup moins que leurs devancières, car la déformation, dans la plupart des cas, élargit la surface de choc. Mais, moins large est cette surface, plus grand est le coefficient de pression du projectile et par suite mieux il surmonte la résistance des tissus. Ainsi s'explique que les balles cuirassées, même aux distances éloignées, alors qu'elles possèdent une force vive inférieure à celle des balles anciennes, ont moins de tendance qu'elles à s'arrêter dans le corps humain.

Cette *action contusive, dilacérante* des projectiles, ne paraît pas suffisante pour rendre compte de toutes les lésions anatomiques observées, en particulier de ces blessures qui semblent avoir été produites par l'expansion en tous sens d'une force subitement développée au sein des tissus. Il y a eu *explosion* ; projection de débris non seulement suivant la direction du mouvement de propulsion du projectile, mais encore latéralement, et même dans la direction opposée. Diverses explications de ces faits ont été proposées.

On a dit que la balle en mouvement entraînait une certaine quantité d'air qu'elle faisait pénétrer de force (*projectile-air*) dans les tissus où son expansion provoquait une explosion véritable. La photographie des projectiles en marche a permis de reconnaître qu'ils se coiffent d'une calotte d'air comprimé et qu'ils provoquent autour et derrière eux un tourbillon aérien. Rien toutefois ne prouve la pénétration de l'air avec la balle dans l'épaisseur d'un obstacle ; bien plus, les caractères du trou d'entrée cutané (ses dimensions par rapport au calibre du projectile, les crasses de la balle déposées à son pourtour, l'éraflure circonférentielle), de même que l'absence d'emphysème dans les parois du trajet, parlent contre cette hypothèse.

Plus séduisante est la théorie qui explique les coups de feu explosifs par l'intervention de la *pression hydraulique*. Une balle animée d'une très grande vitesse, pénétrant dans un vase métallique plein d'eau, le fait éclater ; incompressible, le liquide a transmis dans toutes les directions la pression produite par le corps qui l'a pénétré, d'où une action explosive avec projection en tous sens du contenu et des parois du récipient. Pour que pareil désordre se produise dans le corps humain, en outre de la présence sur le trajet du projectile de

liquides ou de tissus humides, deux conditions sont indispensables : 1° la vitesse considérable du projectile qui ne laisse pas au contenu le temps de s'échapper en quantité suffisante par les ouvertures naturelles et par l'orifice d'entrée ; 2° l'existence d'une enveloppe assez dense, assez résistante pour ne pas se laisser distendre par la pression. Dans le cœur, la vessie, l'estomac et l'intestin remplis de matières liquides ou semi-liquides, les os spongieux à moelle abondante, ces conditions existent et la pression hydraulique doit être invoquée dans certaines de leurs blessures.

D'accord avec la théorie, l'expérience a démontré que, malgré leur vitesse plus grande, grâce à la réduction de leur calibre, les balles cuirassées exposent moins que les anciennes aux effets de la pression hydraulique dans les tissus.

La théorie précédente ne saurait toutefois être généralisée et, même dans la production des lésions d'apparence explosives des gros viscères gorgés de sang (foie, rate), il y a lieu d'invoquer l'intervention des *débris de tissus chassés par le projectile*. En particulier, dans les fractures, la gerbe d'esquilles projetées du foyer osseux dilacère les parties molles, s'y creuse un cratère véritable. Quelle part revient alors à la transmission du mouvement de rotation du projectile, on ne saurait le dire, bien que certains auteurs lui attribuent un rôle important.

Que l'on rapproche de l'action des débris organiques mis en mouvement par la balle, celle des *fragments du projectile brisé* par la rencontre d'un os compact, la chose est logique. Cette cause vulnérante toutefois, a bien perdu de son importance par suite de la solidité des balles cuirassées.

En résumé, d'une façon générale, les projectiles cuirassés agissent sur les tissus par contusion ; accidentellement leur action contondante se complique par la projection des débris organiques mobilisés sous le choc ou la mise en jeu de la pression hydraulique dans les organes creux et remplis de liquides.

Les *lésions anatomiques* provoquées par les projectiles cuirassés dans les différents tissus varient suivant des conditions multiples : vitesse du projectile, nature du tissu frappé, telles sont les deux plus importantes.

Dans la *peau*, si on laisse de côté les simples *contusions* ou *plaies contuses* superficielles produites par la balle arrivée à l'extrême limite de sa course, ou frappant tangentiellement la région, l'on observe un *trou d'entrée* ordinairement circulaire, à bords nets, d'un calibre inférieur à celui du projectile, surtout dans les coups de feu aux distances rapprochées. Son pourtour, qui peut être teinté par la crasse de la balle, présente une zone en collerette dépouillée d'épiderme et contuse, trace du frottement subi par la peau déprimée sous le choc. Cet aspect type du trou d'entrée n'existe plus quand la balle a pénétré

obliquement ; quand elle est déformée il est alors plus ou moins ovalaire, plus ou moins déchiré ; quand, au point frappé, la peau est lâche, il est alors très petit, dentelé, en forme de fente ou d'étoile ; enfin, quand, au contraire, les téguments sont tendus sur un os superficiel, il est large, irrégulier.

Les dimensions de l'*orifice de sortie*, en général plus grandes que celles du trou d'entrée, tendraient, d'après certains auteurs, à diminuer à mesure que décroît la vitesse du projectile. Sa forme est très variable ; parfois il est arrondi, plus souvent irrégulier, en fente, en déchirure triangulaire, en étoile avec les bords éversés en dehors, caractères qui dépendent moins de la vitesse que des déformations du projectile et surtout de l'état anatomique de la peau. En cas de lésion osseuse profonde, l'aspect du trou de sortie n'est modifié que s'il y a eu, à courte distance (au maximum 500 à 600 mètres), fracture diaphysaire : alors on y voit des déchirures parfois longues de 10 à 15 centimètres, plus ou moins béantes, retenant des esquilles et des débris des tissus profonds.

De règle, la droite qui joint les trous d'entrée et de sortie donne la direction du *trajet* de la balle ; exceptionnellement celle-ci, en frôlant une diaphyse, s'est réfléchie sous un angle de 120° à 100°. Le calibre du trajet varie notablement suivant les parties traversées.

Dans les *tissus fibreux*, suivant l'épaisseur, la tension de la membrane, la disposition de ses éléments en trame ou en faisceaux, la balle se creuse un passage qui, pour les *fascia superficiels* rappelle comme forme le trou cutané sus-jacent. En général, toutefois, il est plus petit, et sur les *aponévroses profondes*, les *capsules articulaires* il se présente comme une perforation elliptique ou plus souvent linéaire, à bords nets ou frangés ; de larges déchirures ne s'y observent que dans les coups de feu de près. Les *tendons* enfin peuvent être déplacés, perforés, écornés ou déchirés.

Dans les *muscles*, le trajet aux distances éloignées, sauf lésion osseuse voisine est net ; son calibre d'ordinaire ne dépasse pas une à deux fois le diamètre de la balle, et, si parfois sa largeur est plus grande derrière que devant un os fracturé, c'est seulement dans les coups de feu tirés de très près que l'on observe une large destruction des corps charnus avec éparpillement des débris à plusieurs mètres de distance. De règle, si le trajet intramusculaire est d'autant plus large que la distance de tir est plus courte, c'est surtout par la direction relative du trajet et des fibres du muscle que l'on doit expliquer les variations de largeur de la perte de substance. Elle est réduite au minimum, lorsque la balle, courant dans le sens des fibres, les dissocie et les écarte, sans pour ainsi dire laisser trace de son passage.

Sur le vivant, le projectile provoque toujours autour de son trajet une zone d'extravasation et d'infiltration sanguine, d'autant plus prononcée et large que les tissus blessés sont plus lâches et plus vascu-

laires. Suivant leur calibre, les *vaisseaux* sont nettement divisés, perforés ou écornés ; il n'y a pas recroquevillement des membranes et occlusion des ouvertures. Parfois, simplement effleurés par la balle, ils présentent sous une contusion ou une perte de substance à peine visible de leur tunique celluleuse, une lésion de la tunique interne, lésion variant de la simple ecchymose à la rupture plus ou moins complète. Enfin, dans les coups de feu à courte distance de l'aorte, la pression hydraulique cause des déchirures étendues. Au total, les lésions vasculaires sont fréquentes et graves en raison des chances d'hémorragie. Les *nerfs*, par contre, semblent se déplacer plus facilement devant les balles et peuvent conserver leur continuité même dans les coups de feu explosifs.

Atteint au moment de la systole, le *cœur* présente de simples trous ; rempli de sang et frappé à courte distance, il éclate, tandis que dans les coups éloignés, ses parois se laissent encore perforer.

Dans les *poumons*, le trajet du projectile, à toutes distances, est net, cylindrique, étroit ; sa paroi est lisse et entourée d'une zone d'infiltration sanguine sur une largeur de deux centimètres. L'ouverture d'entrée en général est inférieure au diamètre du trajet et le trou de sortie lui est supérieur. Enfin, des désordres plus étendus sont déterminés par les projectiles frappant de travers, par les esquilles, les gaz de la poudre et aussi lorsqu'une grosse branche vasculaire ou bronchique sont lésées.

Largement broyé dans les coups à bout portant, le *foie* présente un trajet à parois déchiquetées, en forme plus ou moins d'entonnoir depuis le trou d'entrée toujours grand avec des dentelures étoilées et des déchirures radiées, profondes et longues, jusqu'au trou de sortie encore plus grand et plus irrégulier. Les lésions de la *rate* et des *reins* sont comparables à celles du foie.

Si la balle cuirassée de petit calibre peut traverser l'abdomen sans léser aucun viscère, de règle elle y cause des lésions multiples d'aspect fort variable sur l'*estomac*, l'*intestin*, la *vessie*. En général, il semble que leur étendue dépend moins de la distance à laquelle le projectile a été tiré que de l'état de plénitude liquide des réservoirs frappés. Si presque toujours dans l'intestin, la muqueuse présente une perte de substance moindre que la séreuse, si elle tend à faire hernie quand l'intestin est rempli de gaz, dans l'estomac le trou de la muqueuse surpasse celui de la séreuse, et dans l'un et l'autre cas, le bouchon muqueux ne saurait constituer qu'un obstacle bien précaire à la pénétration dans le péritoine du contenu intestinal.

Au *crâne*, les désordres dépendent surtout des trois conditions suivantes : 1° la double région de la surface crânienne intéressée par le projectile ; 2° la vitesse de celui-ci ; 3° son angle d'incidence. Même tirée à courte distance, la balle traverse le crâne de part en part, avant que la pression hydraulique le fasse sauter : aussi l'on y recon-

naît les trous d'entrée et de sortie, et en outre deux systèmes de fissures. De celles-ci, les unes résultent de l'action mécanique de la balle perforant la table osseuse ; schématiquement, elles partent du trou osseux à la manière des rayons d'une roue et s'arrêtent à une fissure concentrique. Les autres, traces de l'explosion du crâne, partent encore des orifices, courent souvent de l'un à l'autre traçant, indépendantes des sutures, l'un des méridiens de la sphère crânienne. Parfois encore l'on constate des fractures à distance. A mesure que la distance du tir augmente, les fissures concentriques, puis les fissures radiées disparaissent ; l'on voit (vers 1500 m.), de simples perforations sans fissures et finalement (vers 2700 m.), la balle s'arrête dans le crâne.

D'une façon générale, la longueur du foyer de fracture dans les *diaphyses* varie peu avec la distance du tir ; dans les coups de feu rapprochés seulement, les esquilles plus nombreuses, plus petites, sont privées de leurs attaches au périoste qui, aux longues distances les maintient en place. De plus la cavité creusée aux dépens des parties molles voisines est d'autant plus importante, que le coup a été tiré de plus près. Si l'on observe sur les diaphyses des contusions, de simples fissures, voire même des fractures nettes, les perforations simples n'y semblent pas possibles ; elles se voient aux grandes distances, dans les *os spongieux*, les *épiphyses* et les *os plats* qui, frappés de près, sont réduits en esquilles.

La SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE et l'ÉVOLUTION des blessures de guerre ne sauraient recevoir ici de longs développements. L'intérêt symptomatique spécial de ces divers traumatismes découle plus encore du siège de la lésion que de la cause vulnérante ; ce sont des contusions ou des plaies contuses, dont l'évolution varie suivant les tissus lésés, les régions frappées. Seule la question de l'*infection des plaies de guerre* mérite d'être traitée ici.

La balle est-elle aseptique ? L'échauffement du projectile par la déflagration des gaz de la poudre, le frottement dans l'arme, le choc contre le but frappé, suffisant pour qu'on lui ait attribué autrefois de l'importance dans la fragmentation des balles de plomb, a encore été invoqué comme agent de stérilisation à l'égard des microbes déposés à la surface des projectiles. L'expérience, toutefois, a prouvé son inefficacité, tout au moins pour les balles (aucune recherche n'a été faite sur les gros projectiles). Il a même été reconnu qu'une balle stérilisée pouvait se charger pendant sa course dans l'air des microbes qui s'y trouvent. Néanmoins le projectile doit être tenu pour une cause secondaire d'infection. Plus dangereux sont les lambeaux de vêtement qu'il entraîne dans les tissus, moins fréquemment il est vrai que la balle ancienne, dont la surface était moins lisse et les orifices d'entrée plus grands. Aussi en tenant compte des observations indiscutables de rétention sans réaction de pareils débris vestimentaires, l'on en arrive à incriminer le chirurgien comme vecteur de

l'infection dans ses explorations des plaies. Sans accepter cette accusation dans tout son exclusivisme, il convient, dans la pratique, de ne pas négliger les règles de conduite qui en découlent, cela d'autant plus que, en temps de guerre, le terrain offert à l'infection est particulièrement favorable. Les hommes fatigués résistent mal aux agents microbiens, qui trouvent dans l'encombrement des blessés des conditions propices pour l'exaltation de leur virulence.

PROCESSUS RÉPARATEURS

Traumatisés, les tissus réagissent et tendent à réparer plus ou moins intégralement la lésion qu'ils ont subies, le *processus réparateur* varie selon la nature du tissu lésé, suivant la nature de la lésion traumatique : enfin son évolution se trouve encore influencée par l'état de la santé générale du blessé et les conditions du milieu extérieur dans lequel il se trouve.

Déjà, à propos des différentes variétés des plaies, à propos de la contusion, ont été décrits les désordres anatomiques éprouvés par les parties atteintes ; ici il convient d'étudier ce que deviennent les liquides extravasés, les éléments cellulaires détachés ou mortifiés, puis comment se produit le tissu réparateur.

La lésion traumatique minima pour ainsi dire, la coupure simple, non infectée, avec accolement naturel ou artificiel par suture des surfaces séparées au sein des seules parties molles, permet de saisir dans toute sa complexité le processus de réparation.

Les *éléments cellulaires mortifiés* par l'action de la lame sont ici en nombre relativement faibles ; aussi leur dissociation et leur absorption par les phagocytes ne présentent dans l'évolution du processus réparateur qu'une minime importance.

Quant au *sang* et à la *lymphe extravasés*, en majeure partie ils s'échappent hors de l'organisme et seule nous intéresse la faible quantité qui occupe l'interstice des deux lèvres de la plaie ou qui s'est infiltrée dans leur épaisseur. Privés de leur contact normal avec les cellules vivantes ces liquides se coagulent, les filaments fibrineux se fixent aussitôt aux faisceaux sectionnés du tissu conjonctif et constituent une première charpente provisoire entre les deux lèvres de la plaie ; de plus, ce coagulum forme un terrain favorable au développement des cellules. Toutefois il n'est plus admis, comme le voulait Ch. Robin, que dans ce terrain, ce blastème, il se développe des noyaux par une véritable génération spontanée ; les jeunes cellules, qui y apparaissent, résultent d'une part de la prolifération des cellules conjonctives du foyer irrité par le traumatisme (Virchow), et d'autre part de la diapédèse hors des vaisseaux voisins des leucocytes et spécialement des gros leucocytes mononucléaires que l'irritation de la partie y a attirés (Cohnheim). Si en général l'on s'accorde à reconnaître cette

double origine des cellules réparatives, il est difficile de préciser dans quelle mesure la segmentation des cellules conjonctives et l'exode des globules blancs concourent, suivant les cas, à la constitution du tissu nouveau. Quoi qu'il en soit, sans entrer ici dans le détail de ces phénomènes de prolifération cellulaire et de diapédèse, il suffit de constater qu'ils aboutissent à la formation au niveau de la plaie d'un tissu mou, grisâtre, tout d'abord sans résistance. D'abord privée de vaisseaux, cette *colle*, comme disaient les anciens, ne tarde pas à être envahie par des anses vasculaires émanées du réseau voisin. Ainsi primitivement celui-ci a été le siège d'une hyperhémie qui a eu pour conséquence l'issue des leucocytes, et, secondairement de ses branches émanent des bourgeons, qui se creusent en doigts de gant, poussent au delà de l'incision et finalement se soudent et s'anastomosent en rétablissant la continuité du réseau vasculaire. De leur côté les cellules embryonnaires et les leucocytes, grâce à l'afflux du sang, se développent, se transforment en cellules connectives adultes, tandis que le stroma, au sein duquel se passent ces métamorphoses, se résout en une masse amorphe qui se résorbera peu à peu. Plus tard le tissu nouveau résultant de cette double prolifération cellulaire et vasculaire se modifie encore et en sept à huit jours devient du *tissu de cicatrice*. La restitution intégrale des tissus n'existe donc pas; la structure du tissu nouveau est plus ou moins voisine de celle du tissu qu'il répare sans être absolument identique, ainsi que le démontrera dans la suite l'étude de la cicatrisation des plaies de la peau, des muscles, des tendons, des aponévroses, des os, des vaisseaux, des nerfs, etc., et des parenchymes viscéraux.

Tel qu'il vient d'être décrit, le processus réparateur est dit fournir une *réunion immédiate* ou par *première intention* des tissus divisés.

Lorsque les surfaces cruentées n'ont pas été mises au contact, le mode de la réparation varie suivant les cas. Par exemple il existe une abrasion superficielle de la région traumatisée; à sa surface le sang et la lymphe se concrètent, forment avec les débris de tissus mortifiés, parfois avec les substances employées comme pansement, une croûte plus ou moins épaisse, dure et brunâtre à la surface, plus molle dans ses couches profondes, tout d'abord solidement adhérente aux parties sous-jacentes. Dans celles-ci, au sein des tissus vivants, se passent des phénomènes cellulaires et vasculaires analogues à ceux qui ont abouti à la réunion par première intention. Peu à peu la croûte se détache, au-dessous d'elle l'épiderme progresse de la périphérie vers le centre de la plaie qui finalement, la croûte tombée d'emblée définitivement ou après s'être plusieurs fois reformée, est recouverte d'une pellicule cicatricielle plus ou moins épaisse.

Telle est la *cicatrisation sous-crustacée*, mode des plus ordinaires chez certaines espèces animales, le bœuf en particulier. Parfois ce processus normal de réparation est troublé par suite de l'infection

primitive ou secondaire de la plaie. Sous l'influence des microbes de la suppuration l'hyperhémie due à l'irritation traumatique s'exagère, de même la diapédèse des leucocytes ; il y a inflammation, c'est-à-dire qu'un acte de défense de l'organisme contre les agents microbiens se surajoute à l'acte de réparation des tissus lésés. Si le pus est sécrété en très faible quantité, il peut se dessécher et contribuer à la formation de la croûte, autrement il se collecte au-dessous d'elle, et les phénomènes cliniques cardinaux de l'inflammation : douleur, rougeur, chaleur, tuméfaction, s'observent alors. La croûte tombe, laisse échapper le pus, puis se reforme et, en général, l'inflammation s'éteignant, le processus réparateur reprend sa marche normale.

Pour les plaies en surface le processus réparateur peut encore se faire suivant un autre mode. Il y a, dit-on, *réunion médiate*, *secondaire* ou *par suppuration*. Ce dernier qualificatif doit être réservé aux cas, et actuellement ce doit être l'exception, où la plaie infectée s'enflamme et suppure ; alors, comme tout à l'heure lorsqu'il était question de la cicatrisation sous-crustacée, la suppuration constitue une complication. D'autre part les termes : *réunion médiate*, *réunion secondaire* ne rendent pas compte du mode de réparation des tissus, il n'y a pas en effet réunion de parties séparées, mais bien recouvrement d'une surface, il s'agit d'une *cicatrisation par formation de tissu de granulation*. Or le processus réparateur est encore essentiellement ce qu'il était tout à l'heure. La surface traumatique parsemée de débris cellulaires se couvre d'une couche liquide d'abord (sérosité sanguine et lymphe), puis coagulée, au sein de laquelle se portent des leucocytes, des cellules embryonnaires, éléments que l'on retrouve également dans les couches superficielles de la plaie. Bientôt aussi les bourgeons vasculaires poussent dans ce magma cellulaire, y constituent de petits réseaux en forme de houppes autour desquelles se disposent avec une certaine symétrie les jeunes cellules. Chaque petite saillie conoïde ainsi formée constitue un *bourgeon charnu*. Ceux-ci, se développant, viennent au contact, se soudent en une membrane rosée ; et, vers le huitième jour, la plaie, débarrassée des détritus mortifiés, des caillots qui s'en sont détachés, est détergée et granuleuse. Peu à peu la membrane formée par les bourgeons charnus s'épaissit, comble la perte de substance, parfois même devient exubérante. Lorsque les bourgons charnus sont de niveau avec les téguments voisins, l'épiderme tend à les recouvrir ; il forme tout autour de la plaie rosée, humide et comme vernissée, un liséré transparent d'un blanc opalin, lequel, s'élargissant progressivement, gagne du centre vers la périphérie et finalement constitue un revêtement complet. Parfois, en quelques points de la surface des bourgeons charnus, apparaissent, des îlots épidermiques qui s'élargissent et contribuent, avec le liséré périphérique, à reformer la couche d'épiderme. Pour certains auteurs ces îlots épidermiques résulteraient de la transfor-

mation cornée des cellules superficielles des bourgeons charnus; plus vraisemblablement ils ont pour point de départ quelques cellules du corps muqueux de Malpighi épargnées par le traumatisme. Ainsi formé le tissu de cicatrice, d'abord rosé, blanchit, se dessèche, perd ses vaisseaux, en un mot ne répare que de loin la partie lésée.

Si, comme cela était habituel autrefois, la plaie infectée suppure, alors, la surface de la plaie laisse écouler en plus ou en moins grande abondance du pus, et à son niveau, comme au pourtour d'elle, s'observent les phénomènes caractéristiques de l'inflammation; la partie est douloureuse, rouge, chaude, tuméfiée. Le travail de réparation se complique d'accidents inflammatoires.

Enfin il peut arriver que deux surfaces bourgeonnantes opposées et appliquées étroitement l'une contre l'autre se soudent ensemble; il y a, disent les chirurgiens anglais, *réunion secondaire par première intention*, ou pour certains, il s'agit d'une *réunion immédiate secondaire*.

De ce qui précède l'on peut conclure que, quels que soient ses divers modes, la réparation des tissus s'effectue au total suivant un processus unique; la transformation en cellules des leucocytes et la prolifération cellulaire du tissu lésé en constituent l'élément indispensable, auquel s'adjoint de règle une néoformation vasculaire. De plus, il est à noter que le tissu de cicatrice ainsi formé est presque toujours en rapport de texture avec les parties qu'il répare. Cette tendance à la reproduction du tissu intéressé (Cornil et Ranvier), bien que n'aboutissant pas à une restitution intégrale, est d'une très grande importance, comme on pourra s'en rendre compte lors de l'étude des plaies de certains organes et en particulier de celles des nerfs, de la moelle... Il ne saurait, en effet, être ici donné place à la description des résultats définitifs du processus réparateur dans les divers tissus de l'économie.

L'évolution du processus réparateur, a-t-il déjà été dit, varie suivant la *nature de la lésion traumatique*. Ce sont surtout les plaies nettes, sans mortification de nombreux éléments des tissus atteints, sans atteinte grave de la vitalité des parties adjacentes qui se cicatrisent le plus aisément; leur grande étendue, leur siège au niveau de régions difficiles à immotiliser, la difficulté ou l'impossibilité de mettre en contact les surfaces cruentées, telles sont alors les principales difficultés de la réparation. Plus lentes à guérir, plus sujettes aux accidents d'infection se présentent les plaies contuses, voire aussi les contusions que la mortification des couches superficielles, ou que l'inflammation transforment en plaies ouvertes et irrégulières.

L'*intégrité des tissus avant la venue du traumatisme* est encore une condition importante pour une bonne réparation que troublerait toute diminution de la vitalité. Or, l'existence antérieure à la lésion, tantôt d'une altération purement locale, et tantôt d'une affection de l'économie entière retentit sur la marche du processus réparateur.

Dans les tissus anémiés, congestionnés, enflammés, dégénérés graisseux, amyloïdes, infiltrés de gaz ou de liquides, les plaies se réparent lentement et se laissent plus facilement envahir par les micro-organismes qui engendrent la lymphangite, l'érysipèle, la septicémie, la pyohémie. Autrement, le traumatisme siège en une région indemne jusque-là, en apparence tout au moins; mais la santé générale du sujet a subi quelque atteinte; c'est un vieillard, un surmené dont la vitalité fléchit. Les maladies aiguës, elles aussi, en modifiant l'économie entière, peuvent troubler le processus de réparation; l'embarras gastrique, la pneumonie, la scarlatine, la variole méritent ici une mention particulière. Funestes encore sont certains empoisonnements chroniques, ainsi : l'alcoolisme, le morphinisme, le saturnisme; de même, certains états constitutionnels comme la goutte, le rhumatisme, la tuberculose, la syphilis, le paludisme; certaines manières d'être de l'économie en rapport avec des lésions du foie, du rein, du cœur, et que le professeur Verneuil appelle l'*hépatisme*, le *néphrisme*, le *cardisme*. D'une façon générale ces désordres ont pour effet, en diminuant par eux-mêmes la vitalité des tissus : d'une part, de mettre directement obstacle à l'évolution normale des divers phénomènes qui constituent le processus réparateur; de l'autre, de les entraver en favorisant dans le foyer du traumatisme le développement des agents infectieux.

Influence sur la marche de la réparation des plaies du milieu extérieur au blessé. — Fort sérieuse autrefois, cette influence a, grâce aux progrès des méthodes de pansement, perdu en grande partie son importance. A notre époque l'on ne doit plus voir survenir les complications à bon droit qualifiées de nosocomiales (septicémie, pyohémie, pourriture d'hôpital), qui enlevaient encore, voilà vingt ans à peine, la majorité des opérés dans les hôpitaux. Des discussions anciennes ayant trait à l'action de l'air sur les plaies, une seule conclusion s'impose, c'est que l'air ne constitue pas par lui-même un milieu nuisible; il est simplement le véhicule de germes, pathogènes ou non, ainsi que l'ont établi les recherches de Pasteur. Par suite filtrer l'air avant son contact avec les plaies, telle fut l'idée directrice qui fit imaginer par Alphonse Guérin le *pansement ouaté*. Protéger, grâce à l'emploi d'agents antiseptiques la plaie contre l'envahissement de ces germes, tel fut le but que se proposa Lister, dont les travaux aboutirent à l'établissement de la *méthode antiseptique*. Mais, plus fouillé encore, le problème a changé de face; l'infection par l'air a été reléguée au second plan et l'on incrimine plus volontiers les agents mêmes des traumatismes accidentels, ou encore, dans les traumatismes opératoires, les mains du chirurgien, les instruments, les pièces de pansement. De là l'indication, pour ces derniers, tout au moins de prévenir l'infection en détruisant les germes que ces divers agents peuvent apporter dans la plaie. Rendre aseptique tout

ce qui doit venir au contact des tissus, tel est maintenant le mot d'ordre de la *méthode aseptique*.

En résumé, en tant que milieu extérieur, l'air n'a d'autre influence sur les processus réparateurs que celle qui découle de la présence des germes qu'il tient en suspension et qui peuvent accidentellement infecter les plaies. Il n'y a pas lieu, en effet, d'une façon générale, de tenir compte de ses qualités accidentelles de chaleur, d'humidité, d'état électrique, conditions auxquelles, dans la pratique, il est possible de remédier quand elles sont défavorables, conditions qui, de plus, agissent sur les plaies moins d'une façon directe que par l'intermédiaire des modifications qu'elles apportent dans l'état général du blessé.

TRAITEMENT DES PLAIES EN GÉNÉRAL. — ASEPSIE ET ANTISEPSIE

Indications thérapeutiques. — De l'étude des processus réparateurs il découle, au point de vue du traitement des plaies, que les indications thérapeutiques peuvent être groupées sous trois chefs distincts. Les unes ont trait aux *conditions de santé générale du blessé* et de *santé locale de la région traumatisée*. Dans un second groupe se rangent les indications que fournit la *lésion traumatique* elle-même d'après sa variété, son siège, son étendue. Enfin, la complication possible du trauma par une *infection* (suppuration, érysipèle, septicémie, pyohémie, tétanos, pourriture d'hôpital) doit attirer elle aussi l'attention du chirurgien.

Ce n'est guère le lieu ici de développer les indications thérapeutiques qui relèvent de l'état de la *santé générale du blessé*; toutefois, avec le professeur Verneuil, il convient d'insister sur leur importance. S'il s'agit d'une affection aiguë, son traitement ne saurait être négligé, car il s'impose pour ainsi dire. Par contre le chirurgien devra dépister chez ses blessés certains empoisonnements chroniques (alcoolisme, morphinisme, saturnisme), certains états constitutionnels (goutte, rhumatisme, tuberculose, syphilis, paludisme), certaines manières d'être de l'économie en rapport avec des lésions chroniques du foie, du rein ou du cœur, tous états qui ne sollicitent pas toujours l'examen, car leurs manifestations avant le traumatisme pouvaient passer inaperçues pour le malade. Parfois, il est vrai, le traumatisme réveille le diathèse (attaque de *delirium tremens* chez un alcoolique, *arthrite* chez un goutteux en un rhumatisant, *accès de fièvre* chez un paludéen), et d'accidents en apparence sans intérêt pour lui, le chirurgien prévenu saura déduire la thérapeutique à mettre en œuvre pour combattre la maladie générale et favoriser ainsi l'évolution du processus réparateur de la lésion chirurgicale.

De l'état de *santé locale* de la région que le traumatisme atteint, découlent aussi certaines données thérapeutiques en rapport avec la

cause locale de la déchéance des tissus. La plaie, par exemple, siège sur un membre inférieur variqueux : alors, en plus du traitement spécial de la lésion, il convient de favoriser la circulation veineuse de la région, comme il sera dit au chapitre des varices. Autrement, c'est une partie enflammée, c'est-à-dire infectée, qui se trouve blessée ; or on sait combien sont fréquentes et sérieuses en pareil cas les autres inoculations. Aussi, pour éviter la fièvre septicémique ou des accidents comme l'érysipèle, le phlegmon, il importe de pratiquer, dans la mesure du possible, la désinfection de la blessure et des tissus voisins.

A propos de chacune des *variétés des plaies*, nous indiquerons le traitement spécial qui leur convient; par suite, envisageant ici la question au point de vue général, nous noterons seulement les indications thérapeutiques capitales. Au niveau de la plaie, l'agent du traumatisme a mortifié les tissus dans une zone plus ou moins étendue et autour de celle-ci leur vitalité est compromise; mais si certains de leurs éléments ne tardent pas à succomber, les autres récupèrent leur énergie vitale. Supprimer tout ce qui est mortifié, favoriser le retour de la vie dans les éléments où elle est compromise, telle paraît donc devoir être pour le chirurgien la conduite à tenir. Toutefois, l'expérience a prouvé que dans la grande majorité des cas l'on avait tout intérêt à laisser à la nature le soin de préciser et d'éliminer les parties mortifiées par le trauma. Si leur épaisseur est minime, on n'en tiendra pas compte, ainsi dans les piqûres, les coupures ; au cas contraire, on s'en inquiétera, mais surtout parce que l'on sait combien les tissus en déchéance vitale sont favorables à la pullulation des germes pathogènes, d'où une indication spéciale en faveur des tentatives de désinfection de la plaie dont il sera ultérieurement question. Enfin, la régularisation de certaines plaies à surfaces anfractueuses, exposées au sphacèle de leurs tissus, n'est légitime que si elle permet d'obtenir un affrontement exact favorable à la réunion par première intention.

Plus actif sera le rôle du chirurgien pour favoriser le retour de la vie dans les tissus traumatisés. Par la position de la région blessée, son immobilisation, l'enveloppement ouaté, plus rarement des fomentations chaudes ou froides, la circulation y sera régularisée. Dans le même but encore, le chirurgien devra parer à certaines complications des plaies : l'hémorragie et la présence de corps étrangers. Plus tard, à propos des plaies des vaisseaux, il sera question des multiples procédés d'hémostase, et l'importance de l'enlèvement des corps étrangers sera mieux mise en relief quand, tout à l'heure, nous étudierons la désinfection des plaies. Ici toutefois mérite de trouver place la question du rôle du sang emprisonné au sein des tissus blessés. Très redoutés à juste titre autrefois, parce qu'ils offrent un milieu de culture excellent pour les microbes de la suppuration, les caillots, si l'évolution de la plaie est aseptique, ne provoquent d'autre

inconvénient que de maintenir à distance les surfaces cruentées, dont ils retardent ainsi l'accolement. A ce titre il convient de les enlever, sauf cependant si l'on a affaire à une perte de substance profonde à parois rigides, comme c'est le cas pour certaines plaies osseuses. On peut alors, si l'on est certain qu'aucune infection n'est à craindre, laisser la cavité se remplir de sang et le caillot servira de substratum au tissu de granulation qui finira par la combler. De même certains corps étrangers aseptiques seront utilement introduits dans des plaies, elles aussi aseptiques. Ils pourront, comme tout à l'heure les caillots sanguins, servir de charpente transitoire au tissu réparateur ; tels, par exemple, les fils résorbables de catgut utilisés pour la suture à distance des troncs nerveux sectionné. Ils pourront aussi faire corps avec le tissu de nouvelle formation, comme le tampon de fils de catgut ou de gaze iodoformée qui obture une brèche osseuse. Enfin, isolés au sein des tissus, ils peuvent être tolérés définitivement, comme les fils de suture métallique, ou comme certains corps étrangers accidentellement introduits dans l'économie. On n'oubliera pas toutefois que, parmi ces derniers, il en est qui, après une tolérance de longue durée, sont éliminés souvent avec un ensemble de phénomènes réactionnels explicables si l'on admet le microbisme latent, c'est-à-dire le sommeil prolongé des germes infectieux que ces corps étrangers avaient entraînés avec eux et leur réveil sous des causes parfois difficiles à préciser.

Aux deux groupes précédents d'indications thérapeutiques fournies par l'état de la santé générale ou locale du blessé et par la plaie elle-même, s'en ajoute, avons-nous dit, un troisième qui a trait aux indications destinées à prévenir ou à combattre les *infections primitives des plaies*. Deux grandes méthodes thérapeutiques permettent de réaliser ces desiderata, ce sont l'asepsie et l'antisepsie.

Asepsie et antisepsie. — Le professeur Terrier, se plaçant surtout au point de vue des plaies opératoires, met ces méthodes en parallèle de la façon suivante dans la leçon d'ouverture de son cours (1893) :

« L'antisepsie suppose dans son application la présence fatale d'éléments septiques, éléments contre lesquels il faut à tout prix se défendre ; or, dans ces circonstances, on utilise surtout les solutions chimiques, qui ont une action destructive sur les microbes pathogènes. Lorsque, par exemple, je plonge les instruments qui vont servir à une intervention dans un liquide comme l'acide phénique au vingtième, je m'efforce de détruire tous les germes nocifs que peuvent contenir ces instruments, au moment où je vais les employer. Ils sont septiques et j'utilise des antiseptiques pour faire disparaître cette septicité.

« Dans la méthode aseptique, le chirurgien qui opère s'efforce d'utiliser des instruments et des pansements préalablement privés de germes, en un mot *stériles*, et le plus souvent cette stérilisation a lieu par des procédés physiques.

» De plus, les résultats scientifiques des deux méthodes ne sont pas les mêmes, comme on l'a affirmé.

» En effet, en utilisant les antiseptiques et le plus souvent d'une façon extemporanée, on est jusqu'à un certain point maître de détruire les microbes nuisibles; mais il reste les spores contre lesquels les antiseptiques n'ont qu'une action très limitée et en tout cas très lente. La destruction complète des éléments nocifs n'est donc pas obtenue d'une façon certaine; le plus souvent ces éléments sont suffisamment altérés pour ne plus nuire et les bons résultats obtenus par les chirurgiens restés exclusivement antiseptiques prouvent bien la valeur réelle de la méthode.

» Il n'en va pas ainsi avec la méthode aseptique; ici, les instruments et les pansements peuvent être préparés d'avance à l'aide de manipulations, d'ailleurs faciles, mais d'un effet certain. La stérilisation est absolue et elle se conserve tant que les objets stérilisés ont été maintenus à l'abri de tout contact. Au moment de l'opération ou du pansement, le chirurgien peut, sans crainte, utiliser les instruments et les appareils stérilisés : ils ne contiennent pas de germes, ils sont *aseptiques*, et il a la certitude absolue de cette asepticité, tandis que, je le répète, l'antisepticité des instruments, des pansements ou des solutions est toujours chose relative.

» Et d'ailleurs, lorsque dans les recherches bactériologiques on utilise des éprouvettes, des tubes fermés à la lampe, des pipettes, etc. : il ne viendra jamais à l'idée de l'expérimentateur de traiter ces divers appareils par des solutions antiseptiques dans le but de les stériliser. Il agit par les agents physiques et les stérilise par la chaleur, sèche ou humide selon les cas.

» En d'autres termes, les solutions antiseptiques ne donneraient pas de résultats absolus, tandis qu'ils sont obtenus avec les étuves et les autoclaves du laboratoire.

» J'ajoute aussi que les résultats cliniques diffèrent fatalement, les antiseptiques pouvant entraîner des accidents locaux et généraux sur la gravité desquels il n'est plus besoin d'insister.

» Malheureusement, la méthode aseptique pure ne peut être utilisée d'une façon complète, et cela se conçoit du reste, car nous ne pouvons stériliser les téguments vivants, soit nos mains et celles de nos aides, soit la peau de nos opérés.

» Il ne nous est donc permis de faire qu'une asepsie relative, et comme je l'ai dit en 1890, il faut se contenter d'une *méthode mixte*; mais celle-ci nous paraît d'autant plus parfaite que l'intervention des antiseptiques et pour préciser celle des solutions antiseptiques, est réduite au minimum, au moment de l'acte opératoire. »

Cette méthode mixte, qui utilise à la fois des procédés d'asepsie et d'antisepsie, est particulièrement recommandable, lorsqu'il s'agit des plaies non opératoires; alors, en effet, presque toujours il plane quel-

ques doutes sur la non-infection des tissus lésés, d'où la nécessité non seulement de les protéger contre l'apport de germes infectieux mais encore de les débarrasser, dans la mesure du possible, de ceux qui les ont déjà pénétrés, puis de prévenir le développement de ceux qui auraient échappé à la désinfection.

Assurer l'asepsie de tout ce qui sera mis au contact des tissus traumatisés, telle est la première précaution à prendre pour le chirurgien ; c'est dire qu'il doit aseptiser ses mains, ses instruments (pinces à pansement, pinces à ligature, aiguilles à suture, ciseaux), les matériaux de pansement. Nous devons nous borner à décrire rapidement ces diverses opérations.

La *désinfection des mains* demande du temps et du soin ; elle comporte : 1° le nettoyage des ongles à sec ; 2° le lavage et le brossage à l'eau bouillie chaude et au savon des mains, particulièrement des ongles et des rainures unguéales, à prolonger pendant trois à cinq minutes en renouvelant deux à trois fois l'eau chaude ; 3° le brossage des mêmes parties avec de l'alcool à 90° pour enlever toutes les matières grasses ; 4° un dernier lavage dans une solution tiède de sublimé à 1 p. 1000 ou d'acide phénique à 5 p. 100.

Multiples sont les procédés de *stérilisation des instruments*, qui doivent être entièrement métalliques. Tantôt on les stérilise par la chaleur sèche ; on les flambe en les arrosant d'alcool que l'on allume, ou on les soumet pendant trois quarts d'heure dans une étuve sèche à une température variant de 140 à 180°. Tantôt l'on a recours à la chaleur humide sous forme de bains de liquides bouillants depuis l'eau simple salée, ou acidulée, jusqu'à la glycérine et même la vaseline. De préférence on se servira d'eau ordinaire additionnée de carbonate de soude dans la proportion de 1 p. 100 que l'on maintiendra en ébullition (104°) pendant quinze à vingt minutes. Une fois bouillis les instruments seront placés dans une solution de même nature additionnée de 1 p. 100 d'acide phénique.

La *stérilisation des matériaux de pansement* doit viser les tampons, les compresses qui serviront au nettoyage de la plaie, les fils à ligature ou à suture, les tubes à drainage, les substances de pansement proprement dites (gaze, coton). La plupart de ces objets seront soumis à l'action de la vapeur sous pression pendant une demi-heure, soit dans un autoclave de Redard, soit dans l'étuve de Sorel. A cet effet les fils de soie, tampons, les compresses de gaze, les rouleaux d'ouate seront renfermés dans des boîtes de métal munis d'un couvercle qui, laissé ouvert dans l'autoclave, pourra, après l'opération, être fermé et maintiendra ainsi l'asepsie du contenu. Si l'on ne possède pas d'étuve, alors force est de recourir au bouillissage prolongé et répété dans une solution de sublimé à 2 p. 1000. Cette pratique est encore à recommander pour la désinfection des drains en caoutchouc et des crins de Florence. Quant à l'ouate,

la désinfection s'obtient encore dans l'étuve sèche de Poupinel.

Désinfection de la région blessée. — Les préparatifs précédents une fois faits, le chirurgien s'occupe de la *désinfection de la région blessée*. Tout d'abord, masquant la plaie elle-même sous une compresse aseptique, il procède ou fait procéder par un aide au nettoyage de la peau à son pourtour. Raser exactement les poils, brosser et savonner les téguments, en se servant d'eau bouillie ou d'une solution antiseptique (sublimée à 1 p. 1000; phéniquée, 2,5 p. 1000; boriquée), les frotter avec une compresse après avoir versé sur eux un flot d'éther, telle est la technique à suivre. La plaie, ensuite mise à nu, sera à son tour irriguée avec l'une ou l'autre des solutions antiseptiques précédentes, solution boriquée si l'on soupçonne une infection légère et s'il s'agit de sujets ou de régions (face), dont la peau réagit vivement au contact des antiseptiques plus puissants. Autrement, quand la plaie est irrégulière, si le chirurgien ne croit pas devoir abraser, par quelques coups de ciseaux ou de curette, les parties saillantes ou débrider les anfractuosités, ce qui constitue dans certains cas des manœuvres fort utiles pour la désinfection, alors il est indiqué de promener à la surface de la perte de substance un tampon largement imprégné d'une solution de chlorure de zinc à 8 p. 100. Cette désinfection est particulièrement recommandable lorsque la plaie suppure. Si la région siège du traumatisme le permet, le bain antiseptique chaud prolongé pendant une ou plusieurs heures, constitue un mode précieux de désinfection des plaies contuses profondes. Au besoin, il est utile de le répéter pendant plusieurs jours en prolongeant dans les intervalles son action par l'enveloppement de la partie blessée avec une épaisse couche d'ouate imbibée de solution phéniquée ou sublimée et recouverte d'un imperméable. Si la blessure occupe la tête, le cou, le tronc, la racine des membres en un mot, si elle ne peut être plongée dans un bain, alors on a recours aux pulvérisations phéniquées avec la marmite de Lucas-Championnière. Enfin, à titre de désinfectant, le fer rouge peut être promené à la surface des plaies ou même plongé dans l'épaisseur des tissus, pratique qui est surtout de mise lorsqu'existent certaines complications des plaies qui seront étudiées dans un chapitre spécial.

La désinfection de la plaie réclame encore l'extraction des corps étrangers qui ont pu pénétrer et rester dans son intérieur, mais cette question sera traitée à propos des plaies par projectiles de guerre.

Lorsque la nature du traumatisme permet de supposer que la plaie n'a pas été infectée, lorsque tout permet de croire que la désinfection pratiquée a été suffisante, pour peu que la disposition des surfaces cruentées s'y prête, on doit tenter d'obtenir leur *réunion par première intention*. A cet effet, on assurera leur contact exact par la mise en place de points de suture superficiels et profonds; puis la compression exercée par le pansement, la position donnée à la région, devront

contribuer à maintenir ce contact. Il n'y a pas longtemps encore que l'on donnait comme une cause fatale d'échec de la réunion primitive la rétention dans l'épaisseur de la plaie du sang ou de la sérosité, aussi l'on insistait sur la nécessité d'une hémostase complète et d'un drainage efficace. Ces prescriptions étaient en effet impérieuses à une époque où la désinfection des plaies n'était pas suffisamment soignée, la rétention de ces liquides fournissant un milieu de culture très favorable à la pullulation des germes. Actuellement, avec Lister et Championnière, nombre de chirurgiens estiment que les caillots sanguins au milieu des tissus forment une trame qui se laisse pénétrer par les bourgeons vasculaires sans empêcher leur fusion; aussi, après avoir tordu ou lié les vaisseaux qui donnent, le chirurgien peut-il se dispenser du tamponnement antiseptique hémostatique, laissé dans la plaie plusieurs heures, que certains préconisent en Allemagne; il disposera immédiatement des points de suture. Devra-t-il encore placer un ou plusieurs *drains*, comme il est prescrit dans le pansement de Lister type? Un ou plusieurs tubes en caoutchouc rouge perforés d'espace en espace sont placés de champ, s'enfonçant de la peau vers la profondeur et maintenus à leur extrémité par une épingle anglaise. Autrement, pour le drainage, certains utilisent la capillarité d'un faisceau de crins de Florence, de catgut ou de tresse de verre, ou encore une mèche de gaze iodoformée. La tendance chirurgicale actuelle se dessine nettement en faveur de la suppression du drainage, ce qui offre l'avantage de permettre les pansements à demeure, sans que l'on ait à s'inquiéter de l'enlèvement des drains. Ceux-ci ne sont utiles que dans les plaies anfractueuses, lorsque l'accolement des surfaces est imparfait et surtout lorsque leur désinfection laisse à désirer. Ce sont alors des soupapes de sûreté destinées à conduire, dans le pansement qui devra les détruire, les microbes du pus ou de la sanie putride, fournis par la profondeur de la plaie.

Sutures. — Les sutures sont les unes superficielles, les autres profondes. Dans la profondeur de la plaie, quelques points de suture au catgut ou à la soie, rapprocheront les bouts des tendons divisés, un surjet réunira les bords des aponévroses déchirées ou les coupes d'un même plan musculaire. La peau sera ensuite suturée, soit au moyen de crins de Florence liés en points séparés formant des anses perpendiculaires aux lèvres de la plaie, soit, comme le recommandait récemment Pozzi, au moyen d'un surjet en fin catgut conduit dans l'épaisseur même du derme. Enfin, si le besoin s'en fait sentir, on placera quelques fils de soutien; une aiguille de Reverdin ou une aiguille plus ou moins fortement recourbée munie d'un chas à son extrémité pointue (aiguille dite d'Emmet) traverse d'une lèvre à l'autre de la plaie toute l'épaisseur des parties molles, elle saisit en son milieu une soie, puis l'entraîne de telle sorte que dans l'anse ainsi formée, l'on introduise un petit rouleau de gaze iodoformée destiné à faire

arrêt lorsque les deux chefs sont à leur tour serrés sur un autre capiton. Une série de fils ainsi disposés soulage les sutures perdues et superficielles ; elle assure leur effet.

Lorsque la plaie ne permet pas de tenter la réunion immédiate par accolement de ses surfaces, par exemple s'il s'agit d'une perte de substance étendue de téguments, alors se pose la question de la *greffe primitive* (les *greffes secondaires* seront étudiées à propos des cicatrices et des ulcères). Tantôt c'est le lambeau abrasé qui, après désinfection, est replacé, puis maintenu par des points de suture et le pansement ultérieur ; tantôt le chirurgien emprunte au sujet lui-même l'étoffe nécessaire, et c'est en général au voisinage même de la perte de substance qu'il détache incomplètement des lambeaux, que par glissement il amène et suture sur la brèche à recouvrir. Pour que ces tentatives réussissent, il faut non seulement que l'intervention porte sur des tissus bien vivants, mais de plus que toute infection soit évitée.

Si une désinfection incomplète de la plaie, ou encore si par le fait de son irrégularité, toute tentative de restauration immédiate était contre-indiquée, alors l'on aura recours au pansement antiseptique avec les précautions qui seront tout à l'heure énumérées.

Pansement d'une plaie. — Avec notre collègue Chavasse, il peut être défini l'*application méthodique des moyens propres à amener la guérison de cette plaie en la protégeant contre l'accès ou le développement des germes infectieux et contre les violences extérieures.* Il doit donc remplir deux rôles, l'un de protection contre l'infection, l'autre de protection contre les agents physiques extérieurs.

Si la plaie est aseptique, le pansement peut n'avoir d'autre effet que d'en interdire l'accès aux germes extérieurs, il sera donc *occlusif* et par lui-même *aseptique*. Le type d'un pareil pansement, c'est le *pansement ouaté d'Alphonse Guérin*, appliqué avec de l'ouate stérilisée. L'enveloppement très large de la région blessée sous une épaisse couche d'ouate solidement comprimée par de nombreux tours de bande, assure et l'asepsie de la plaie et sa protection contre les violences extérieures. En général aussi, on fera bien de commencer par recouvrir la plaie d'une compresse aseptique, afin d'éviter que les points de suture et la ligne de réunion elle-même ne se collent à l'ouate, ce qui, lors de son enlèvement, pourrait y provoquer de petites déchirures. Par précaution même, certains chirurgiens utilisent une compresse de gaze iodoformée. Cet emploi des antiseptiques devient la règle lorsque la désinfection de la plaie inspire quelque doute et dans ce cas le *pansement antiseptique* diffère suivant que l'on recherche la réunion immédiate ou que la plaie est restée ouverte.

La réunion immédiate d'une plaie suturée inspire quelque inquiétude, ce qui déjà s'est traduit par la mise en place de drains, alors il convient de la recouvrir d'un *pansement antiseptique* et *absorbant*, celui-ci d'une part préviendra l'accès des germes extérieurs et surtout

s'opposera au développement des germes infectieux déjà existants dans les tissus. En réalité, il absorbera la sérosité qui, contaminée, s'écoule par les drains et par l'interstice de la plaie, et au contact des matériaux du pansement (trame et substance active), ce liquide deviendra un milieu de culture impropre à la pullulation des microbes. Le type du pansement antiseptique sec est le *pansement de Lister* avec le protective déposé sur la ligne des sutures, puis recouvert de feuilles de gaze phéniquée et d'un mackintosh, le tout maintenu par des bandes. Aujourd'hui ce pansement est délaissé ; on se contente de déposer sur la ligne de suture une poudre antiseptique (iodoforme, salol) ou une pommade à l'iodoforme, au salol, à l'acide borique, ou encore une compresse de gaze préparée avec les mêmes principes actifs ou avec de l'acide phénique, du sublimé. Par-dessus, comme substance absorbante, on dispose une plaque plus ou moins épaisse, de coton hydrophile ou de tourbe, d'étoupe, matériaux rendus aseptiques ou antiseptiques (seulement quand ils sont fraîchement préparés), et on recouvre le tout d'un enveloppement ouaté à la manière d'un pansement d'Alphonse Guérin.

Si la plaie contaminée n'a pas été réunie, l'on peut encore recourir au pansement antiseptique, tel qu'il vient d'être décrit, ou bien on utilise le *pansement ouvert de Verneuil*, celui-ci surtout si la plaie est enflammée. Dans toutes les anfractuosités de la plaie, on place de petits carrés de mousseline trempés dans l'eau phéniquée, par-dessus une large compresse de gaze phéniquée repliée en huit à dix doubles et le tout est recouvert par un imperméable et une feuille d'ouate. Toutes les heures ou toutes les deux heures, suivant la gravité du cas, on soulève l'ouate et l'imperméable pour arroser les couches profondes avec la solution phéniquée.

Lorsqu'après échec d'une tentative de réunion immédiate primitive, il a fallu pour parer aux accidents de suppuration de la plaie, faire sauter les points de suture et appliquer un pansement antiseptique ouvert, ultérieurement, quand les surfaces couvertes de bourgeons charnus ont cessé de se couvrir de pus, l'on peut les rapprocher à nouveau par quelques points de suture et obtenir ainsi la *réunion immédiate secondaire*.

Quel que soit le pansement appliqué, il réclame de la part du chirurgien une surveillance attentive. S'il s'agit d'un pansement sec, qui, si tout marche à souhait, doit rester en place plusieurs jours jusqu'à la guérison complète de la plaie, il faut surveiller que l'imbibition progressive des matières qui le constituent ne devienne pas appréciable à l'extérieur. La sérosité fusant de la plaie à l'air libre offre aux germes extérieurs une voie de pénétration qu'il faut supprimer. Le pansement doit être enlevé et, après désinfection nouvelle, refait. Autrement, l'état général du blessé peut fournir l'indication de lever

le pansement ; il y a de la fièvre, de la douleur au point blessé : deux indices de la réaction contre les accidents infectieux développés dans la blessure. Alors aussi, avant de refaire le pansement, la désinfection s'impose, et, en pareil cas, si elle paraît ne pouvoir être complète, il convient de supprimer les sutures, d'ouvrir largement la plaie et de la recouvrir d'un pansement antiseptique humide.

D'une façon générale, quand on lève un pansement, il faut éviter, comme le recommande surtout le professeur Verneuil, de blesser la blessure, c'est-à-dire de détacher violemment l'ouate ou la gaze adhérente à la cicatrice qu'on déchire, de faire saigner les bourgeons charnus, de dilacérer par un brusque arrachement les trajets que parcouraient les fils à suture. Tous ces petits traumas constituent autant de portes ouvertes aux germes infectieux, portes d'autant plus dangereuses que leur petitesse peut les faire négliger.

Dangers que présente l'emploi des substances antiseptiques. — On ne saurait toutefois passer sous silence certains dangers que présente l'emploi des substances antiseptiques, en particulier des trois principales : l'*iodoforme*, l'*acide phénique*, le *sublimé*. D'une façon générale, les accidents locaux ou généraux qu'ils provoquent résultent d'une faute de technique, ou de l'existence chez le patient d'une idiosyncrasie naturelle ou morbide (Brun).

Chez certains sujets, l'*iodoforme* au contact de la peau occasionne un érythème vésiculeux ou une éruption eczémateuse ; par sa présence en quantité notable entre les lèvres de la plaie il met obstacle à la réunion primitive, et même il a été accusé d'être cause de petits phlegmons circonscrits ; parfois enfin son contact est douloureux, ce qui du reste est exceptionnel, l'iodoforme étant plutôt un analgésique. La substitution à la poudre de la vaseline ou de la gaze iodoformée met, dans une certaine mesure, à l'abri de ces petits accidents locaux. Beaucoup plus grave peut se présenter l'intoxication iodoformique, qui est à redouter chez les cardiaques, les albuminuriques, les sujets disposés aux congestions pulmonaires, à la syncope, aux troubles cérébraux, chez les vieillards et les cancéreux cachectiques : enfin la solubilité de l'iodoforme dans la graisse doit encore être invoquée ici.

Au degré léger l'intoxication iodoformique se traduit par de l'inappétence, un goût désagréable alliacé quand le malade se sert de couvert d'argent (iodure d'argent et acétylène) ; des troubles nerveux : insomnie, agitation, délire nocturne, inquiétudes, tristesse, sensibilité exagérée ; avec cela la température est normale, mais le pouls petit et mou bat de 110 à 120 fois par minute. La marche de l'intoxication est irrégulière, elle disparaît rapidement après suppression de l'iodoforme. Intense, l'empoisonnement se caractérise par de l'agitation, du délire, cela la nuit : le jour le malade est abattu. Alors aussi le thermomètre peut monter à 38°, à 38°,5, le pouls faiblit monte à 130,

à 150 pulsations, s'accélère encore et se déprime, la dyspepsie s'accentue et le patient succombe dans le collapsus. Chez les enfants les accidents revêtent tantôt la forme comateuse, tantôt la forme méningitique.

L'*acide phénique* lui aussi mérite certains critiques : Lister, pour prévenir son action irritante sur les plaies, les recouvrait d'un protective ; son usage prolongé rend la surface de la plaie lisse, vernissée, à peine recouverte de bourgeons charnus, chétifs et pâles On ne compte plus les doigts gangrenés pour avoir été trempés dans une solution concentrée d'acide phénique, voire même pour avoir subi un enveloppement prolongé dans un pansement imbibé de solution phéniquée au 40e, au 50e, on a même dit au 100e. Chez les sujets et dans les régions à peau délicate, les enfants, les femmes, la face, la région mammaire, il provoque une éruption de phlyctènes, un érythème douloureux, envahissant, fébrile. Dans les mêmes conditions, surtout chez les blessés dont le filtre rénal fonctionne incomplètement, on voit survenir des accidents d'intoxication générale. Aiguë et légère elle se traduit par de la céphalalgie, des nausées, des vomissements ; aiguë et grave elle cause la mort en quelques heures, six à huit jours. Le blessé est dans le collapsus avec accès de convulsions cloniques, partielles ou générales ; la peau est fraîche et couverte d'une sueur visqueuse, les extrémités froides, le pouls précipité, petit, incomptable ; la respiration anxieuse, bruyante, irrégulière ; le thermomètre marque 36°-35° voire même 34°. Dans certains cas les accidents se manifestent seulement après un emploi prolongé de l'acide phénique, mais leur intensité augmente à chaque application nouvelle ; l'empoisonnement est lent et progressif, c'est l'intoxication chronique (Brun). Küster indique comme premier stade de cet empoisonnement la coloration foncée des urines, qui, de trois à quatre heures après leur émission, prennent une teinte vert olive, brun sale ou brun noirâtre. C'est là un signe précieux.

Le *sublimé*, disent Forgues et Reclus, également a ses dangers ; il irrite les téguments qui, sous son action, se dessèchent et brunissent ; il provoque des poussées d'érythème, des exanthèmes scarlatiniformes qui, massés d'abord au pourtour de la plaie, peuvent se généraliser ensuite ; voilà pour les accidents locaux. Mais il amène aussi, plus peut-être que les autres antiseptiques, des intoxications graves ou légères : celles-ci se traduisent par quelques troubles intestinaux, des coliques, de la diarrhée, de la stomatite, du ptyalisme ; si l'empoisonnement s'accentue, les selles deviennent aqueuses ou glaireuses, verdâtres, striées de sang ; elles s'accompagnent d'épreintes douloureuses ; les vomissements bilieux et muqueux sont fréquents, la gingivite mercurielle est plus marquée, sans que les lésions buccales soient en rapport avec la violence de l'intoxication ; les urines sont albumineuses, rouges, fluorescentes et troubles dans certains

cas ; leur rareté peut aller jusqu'à l'anurie complète ; la céphalalgie est intense, l'agitation extrême ; mais bientôt à l'hyperesthésie générale, à l'insomnie, aux cris, succèdent l'abattement, la somnolence invincible et la mort.

Comme pour l'iodoforme et l'acide phénique, les accidents d'intoxication par le sublimé s'observent chez les individus en état de déchéance vitale, en particulier ceux dont le filtre rénal n'est pas intact. Mais, grâce à la vulgarisation de cette donnée étiologique, leur prophylaxie est aisée ; une prudence plus grande dans l'emploi des antiseptiques, un emploi plus fréquent des procédés de la méthode aseptique tendent à faire disparaître de la pratique les accidents que ne manquaient pas de faire ressortir les adversaires des nouveaux modes de pansement.

TRAITEMENT SPÉCIAL AUX DIVERSES ESPÈCES DE PLAIES.

Il convient d'ajouter pour chaque variété de plaies les quelques règles spéciales qui doivent servir de guide au chirurgien.

Le *traitement des plaies par piqûres* est simple, leur guérison s'obtient rapidement sous un pansement occlusif antiseptique et légèrement compressif, immobilisant la région atteinte. A cet effet suffisent : une pincée de poudre d'iodoforme ou de salol sur la petite plaie et par-dessus une coque adhérente faite de quelques bribes d'ouate et de collodion élastique, puis, si la piqûre est profonde, un enveloppement ouaté de la région. Si l'on craint que la plaie ne soit infectée, par des pressions, on favorisera l'issue du sang qui entraînera tout ou partie des germes. S'il survient des phénomènes inflammatoires, les bains antiseptiques prolongés dans une solution d'eau bouillie phéniquée à 2 p. 1000 ; à leur défaut le pansement humide antiseptique peuvent faire avorter l'infection ; si ces moyens échouent le débridement, le drainage du trajet infecté donneront issue au pus.

Les accidents inflammatoires dans les piqûres résultent fréquemment de la présence des *corps étrangers*, de là une indication thérapeutique spéciale. Quand par suite du bris de l'arme, par le dire du blessé, l'on est en droit d'admettre cette complication du traumatisme, une exploration prudente est permise, mais elle ne doit être poussée à fond que si la plaie s'enflamme. Il convient en effet de ne pas perdre de vue que des épingles, des aiguilles, des arêtes de poisson, des fragments d'os peuvent voyager dans l'économie sans laisser traces de leur passage, s'enkyster en un point ou provoquer un petit abcès, d'où ils seront faciles à extraire.

Étudiant ici le *traitement* de la *plaie par instrument coupant, de la coupure type*, pour ainsi dire, nous devons laisser de côté les particularités symptomatiques, les prévisions pronostiques et les indications thérapeutiques qui découlent des complications telles que les lésions des troncs vasculaires ou nerveux, des tendons, des muscles, os, viscères...

Ces réserves faites, en présence d'une plaie par coupure, le chirurgien pratiquera la toilette antiseptique de la région blessée, il débarrassera la solution de continuité des rares corps étrangers que l'agent du traumatisme a pu y entraîner, il en désinfectera la cavité par une irrigation antiseptique chaude, eau phéniquée à 1 ou 2 p. 100 (liqueur de Van Swieten dédoublée, solution de lysol à 2 p. 100), enfin il rapprochera les lèvres de la plaie par des sutures à points séparés, les uns superficiels, les autres profonds, s'il en est besoin, pour assurer la coaptation aussi bien dans la profondeur qu'à la surface. Dans les coupures particulièrement profondes, quelques sutures perdues au catgut pourront être utiles. Par-dessus la plaie ainsi réunie sera placé un pansement sec, aseptique ou antiseptique, légèrement compressif qui immobilisera la région blessée. Une plaque d'ouate hydrophile stérilisée, boriquée, salolée ou phéniquée, par-dessus une couche de coton cardé maintenue par des tours de bande, en feront les frais. Parfois aussi il suffira de recouvrir largement la ligne de suture avec une coque collodionnée.

La même pratique convient encore lorsqu'il y a eu séparation complète d'une partie. On voit des bouts de nez ou de doigts reprendre, après avoir été détachés pendant plus d'une heure ; alors la toilette du segment détaché doit être exacte, mais de plus il faut la faire rapide, éviter autant que possible que les tissus se refroidissent et qu'ils soient attaqués par un antiseptique énergique. Enfin la coaptation sera particulièrement soignée, ainsi que l'immobilisation des parties rapprochées.

Dans un chapitre précédent il a été question des modes divers suivant lesquels évolue dans les plaies le *processus réparateur* ; pour le moment il suffira d'indiquer que si tout marche régulièrement, la coupure pansée, comme il a été dit, guérira sans réaction inflammatoire ; il y aura réunion immédiate de la solution de continuité. Par contre, si la plaie devient rouge, douloureuse, tuméfiée, si, en un mot, elle s'enflamme, par des bains prolongés phéniqués ou sublimés, par l'enveloppement humide antiseptique, par la position élevée des parties blessées, on tentera d'arrêter la poussée inflammatoire. Mais si les symptômes s'accentuent, il convient sans tarder de faire sauter les sutures pour donner libre issue au pus, puis on cherchera à obtenir, sous un pansement humide antiseptique, la *réunion secondaire*.

Le *traitement des plaies contuses* tirera des indications particulières de l'existence de complications telles que la rupture de muscles importants, de tendons, d'artères volumineuses, de troncs nerveux, une fracture osseuse ou articulaire, une lésion viscérale. Ces désordres laissés de côté, la thérapeutique variera suivant que la lésion est superficielle ou non. En présence d'une simple excoriation il convient de favoriser le processus naturel de guérison sous-cutanée que présente cette lésion abandonnée sans traitement. En particulier

après un lavage antiseptique de la partie, si l'on a lieu de craindre une infection de la plaie, il est avantageux de recouvrir cette dernière d'une couche d'oxyde de zinc (blanc de neige), lequel coagule l'albumine du suintement sanguin et forme ainsi une croûte adhérente sous laquelle la cicatrisation s'opère rapidement. Si les parties détruites sont sans épaisseur et la zone stupéfiée sans étendue, on peut espérer, dit Reclus, que les anses vasculaires en bourgeonnant sur les lèvres opposées, et traversant l'étroite couche des éléments broyés, s'anastomoseront entre elles pour former des mailles où s'absorberont les petites lamelles des tissus sphacélés. Donc dans les plaies contuses qui simulent des coupures, au crâne, à la face, après désinfection exacte quelques points de suture fermeront la solution de continuité, qui se réunira par première intention sans laisser de cicatrice irrégulière. Autrement la plaie contuse est irrégulière, avec des décollements, des lambeaux, de la stupeur des tissus voisins, alors on ne doit plus chercher la réunion primitive. Les bains ou les pulvérisations antiseptiques tièdes désinfecteront les tissus; puis un pansement antiseptique humide, la compression et l'immobilisation préviendront les accidents inflammatoires qui, s'ils surviennent, seront combattus par les procédés habituels.

Au point de vue du *traitement des plaies par arrachement* l'on s'accorde à préconiser la temporisation dans la majorité des cas. A défaut de l'état syncopal du blessé, la stupeur locale contre-indique toute intervention; tout au plus se permettra-t-on, si l'hémostase ne semble pas certaine, de l'assurer par la ligature de l'artère principale. On enlèvera les lambeaux trop détachés pour reprendre, on abrasera les bouts saillants de tendons ou de nerfs, puis on appliquera un pansement antiseptique légèrement compressif pour rapprocher sans les étrangler les parties qui tendraient à se désunir. Plus tard on réséquera les extrémités osseuses saillantes, et l'on surveillera la cicatrisation de la plaie. S'il survenait quelque poussée inflammatoire, alors les bains ou les pulvérisations antiseptiques, les pansements humides en auraient raison, ou en cas d'échec il serait indiqué de combattre par les moyens appropriés le phlegmon développé à la région traumatisée.

La *thérapeutique des plaies par morsure* doit surtout viser les accidents infectieux possibles; une désinfection rigoureuse par les lotions, les bains, les pulvérisations antiseptiques, puis un pansement humide en préviendront le développement. En cas d'échec l'on mettra en pratique les règles du traitement qui seront données dans les chapitres relatifs à la septicémie, au tétanos, etc. Par lui-même l'état anatomique de la région blessée fournit aussi certaines indications. L'état de délabrement des parties peut être tel qu'une amputation immédiate paraisse indiquée; toutefois à notre époque, grâce aux moindres dangers d'accidents infectieux, la conservation est légitime dans la plupart des cas. Quand il y a lésion des seules

parties molles dans certaines régions, comme à la face, il est avantageux d'en tenter le rapprochement, voire même le recollement si un lambeau a été arraché. On n'oubliera pas que ces manœuvres pour réussir exigent outre un minime degré de contusion des tissus une désinfection sévère et de plus une surveillance attentive pour parer dès le début aux accidents inflammatoires dont la fermeture des plaies favorise la venue.

La *thérapeutique des blessures par projectiles de guerre* se caractérise par ses tendances conservatrices. Dans les blessures récentes le chirurgien se contente, après nettoyage de la région blessée, de faire l'occlusion antiseptique de la plaie par un pansement compressif, immobilisant et durable. Il n'intervient immédiatement que dans les lésions vasculaires avec hémorragie, dans les fracas osseux ou articulaires, dans les blessures des grandes cavités, et alors il obéit aux règles de la chirurgie générale. Plus tard ce sont surtout les complications locales ou générales liées à l'infection des plaies qui dicteront la conduite à suivre. Enfin, tardivement, les désordres consécutifs à la blessure réclameront l'intervention chirurgicale.

Un point autrefois longuement discuté demande encore à être précisé, il a trait à la conduite à tenir lors de la présence dans la plaie d'un *corps étranger*. Dans les coups de feu des parties molles, la recherche et l'extraction immédiate ne sont indiquées que si la palpation, la vue ont décelé la présence certaine du corps étranger perdu dans les chairs. De même dans les lésions compliquées l'on n'ira à sa recherche que si d'autres indications (hémorragie, extraction d'esquilles) réclament une intervention. En un mot, sauf les cas rares où de la présence de la balle résultent des accidents immédiats, l'abstention est la règle. Plus tard, quand il survient des phénomènes inflammatoires, le débridement des parties conduira à la recherche du projectile. Si, d'emblée, l'on est en droit de croire que des lambeaux de vêtements ou des corps étrangers septiques ont été entraînés dans la profondeur des parties, alors, en vue de prévenir l'infection, à titre de mesure de désinfection, on est autorisé à débrider la plaie et à en extraire tout ce qui la souille. Ici encore le chirurgien doit régler sa conduite d'après les conditions spéciales du fait, se souvenant qu'en tant que cause d'inflammation, les corps étrangers n'imposent pas une intervention immédiate et forcée.

Marchand et Verneuil, art. Contusion, *Dict. encycl. des sc. méd.*, t. XX. — Chauvel, art. Plaies, *Dict. encycl. des sc. méd.*, 2e série, t. XXIV. — Delorme, Traité de chirurgie de guerre, 1889. — Chauvel et Nimier, Traité de chirurgie d'armée, 1890. — Demosthen, Études expérimentales sur l'action du projectile cuirassé du fusil Mannlicher roumain, 1894. — Von Colet et Schjerning, Ueber die Wirkung und Kriegschirurgische Bedeutung der neuen Handfeuerwaffen, 1894. — Chavasse, Nouveaux éléments de petite chirurgie, 3e édit., 1893. — F. Terrier et M. Peraire, Antisepsie et asepsie chirurgicales, 1893. — Terrillon et Chaputs, Asepsie et antisepsie chirurgicales, 1893. — Schwartz (Ed.), La pratique de l'asepsie et de l'antisepsie en chirurgie, 1894.

II

COMPLICATIONS DES TRAUMATISMES

PAR

A. RICARD

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien des hôpitaux.

Les complications des traumatismes surviennent à la suite des contusions aussi bien qu'après les plaies. Elles diffèrent tellement les unes des autres, qu'il semble difficile, au premier abord, de les réunir dans des groupes homogènes. Cependant, en s'attachant à certaines circonstances d'une importance primordiale, telles que l'inoculation des germes pathogènes ou leur dépôt à la surface d'une solution de continuité, on peut déjà introduire dans leur classification une division fondamentale basée sur l'infection ou la non-infection. D'autre part, qu'elles soient infectieuses ou non infectieuses, elles peuvent être locales ou générales, ou simplement éloignées, par rapport au siège du traumatisme. Les accidents généraux consécutifs aux complications locales, et les lésions locales souvent insignifiantes qui sont le point de départ des complications d'ordre général, ne sauraient infirmer la valeur clinique de ces distinctions. Elles restent suffisamment exactes si l'on veut bien se contenter d'une rigueur relative, la seule exigible d'ailleurs, dans la détermination des espèces et des variétés.

Enfin, lorsque le traumatisme frappe un organisme déjà aux prises avec un état pathologique quelconque ou dont l'état physiologique est modifié par la grossesse, il peut en résulter une prédisposition aux complications possibles des contusions et des plaies ou un réveil des accidents propres à tel ou tel état constitutionnel, diathésique ou dyscrasique.

Une classification basée sur ces trois notions fondamentales : la septicité ou la non-septicité, le siège local ou général des complications, l'intégrité ou la non-intégrité de l'organisme avant la lésion, ne paraîtra pas, nous l'espérons, dénuée de logique. Les trois groupes principaux peuvent être ainsi établis :

Complications..... ..... { non septiques.
septiques.
relevant d'un état général.

Les complications non septiques se divisent en locales, éloignées ou générales :

- Complications non septiques..
  - locales...
    - Douleurs.
    - Hémorragies.
    - Corps étrangers.
  - éloignées ou générales.
    - Embolies sanguines.
    - Embolies graisseuses.
    - Syncope.
    - Stupeur locale.
    - Shock traumatique.
    - Délires traumatiques.

On s'étonnera peut-être également de ne point trouver dans cette énumération la description des névralgies traumatiques, des thromboses et embolies ; complications généralement décrites, dans ce chapitre, par les auteurs classiques. Mais il nous a paru que ce serait empiéter à tort sur la description des lésions des veines, des nerfs, ou des os, pour nous borner ici à une esquisse trop rapide, et exposer à d'inutiles redites dans le cours de l'ouvrage.

Parmi les complications septiques, les unes sont causées par un microbe unique et constant, les autres par des microbes variables, isolés ou associés dans leur action nuisible. L'une de ces infections, nettement locale, doit avoir son microbe propre, mais celui-ci est resté inconnu jusqu'ici. Jusqu'à nouvel ordre, on est contraint de lui donner une place spéciale, d'attente, au milieu des autres. Enfin, il en est qui, tantôt d'emblée, tantôt à un moment quelconque de l'évolution d'un traumatisme, se signalent par leur caractère général.

Le tableau suivant mettra bien en relief les divisions nécessaires :

- Complications septiques.....
  - à microbe unique et constant.....
    - Tétanos.
    - Érysipèle.
    - Septicémie gazeuse.
  - à microbe spécifique probable mais non connu.....
    - Pourriture d'hôpital.
  - à microbes variables, isolés ou associés...
    - Les inflammations.
    - Abcès chauds.
    - Phlegmon simple.
    - Phlegmon diffus.
  - Septicémies générales.
    - Fièvre traumatique.
    - Septicémies.
    - Pyohémie.

Les complications résultant de la grossesse, des états constitutionnels, des diathèses, des dyscrasies, des dégénérescences viscérales, constitueront un groupe spécial dont la place est marquée à la fin de l'étude des traumatismes.

I. — COMPLICATIONS NON SEPTIQUES

Ces complications sont de deux ordres : *locales* ou générales, ou mieux *à distance*. Elles sont de beaucoup les moins importantes, et ne sont souvent que l'exagération anormale d'un phénomène ordinaire dont l'aggravation constitue seule la complication.

COMPLICATIONS NON SEPTIQUES ET LOCALES.

1° **DOULEUR.** — La douleur ne devient réellement une complication que lorsqu'elle revêt un caractère d'acuité ou de durée anormales ; car tout traumatisme est toujours quelque peu douloureux. L'excès seul attire l'attention du clinicien qui doit, pour le combattre, en rechercher et connaître la cause.

Cette cause peut tenir au traumatisme lui-même ou bien être sous la dépendance de l'état général. Les nerveux, les pusillanimes, les rhumatisants, les paludiques (Verneuil) et surtout les alcooliques ont une impressionabilité généralement excessive qu'ils manifestent souvent par des cris, des pleurs, des grincements de dents. L'état moral du blessé a aussi une grande importance sur la production de la douleur. Les plus grands traumatismes qui surprennent le blessé ne sont pour ainsi dire pas perçus ; ils sont souvent infiniment moins douloureux qu'une simple incision prévue et attendue par le malade.

Lorsqu'on ne trouve pas dans l'état général l'explication de l'acuité ou de la persistance de la douleur, on la trouve presque toujours dans l'état local. S'il s'agit d'une plaie, les bords ont été mâchés, déchiquetés, contus, et non coupés net par un tranchant bien affilé. Une plaie superficielle, intradermique est toujours plus douloureuse qu'une plaie profonde sectionnant les filets nerveux, dans toute leur épaisseur. La richesse de la région blessée en branches nerveuses terminales est également un facteur important de la genèse de la douleur. Les traumatismes des doigts, des orteils, de la face, du sein, etc., sont, toutes choses égales, plus douloureux que les traumatismes de certaines autres régions. La douleur est plus vive, plus aiguë, mais elle ne constitue pas, à vrai dire, dans ces cas, une complication.

La persistance inusitée et l'intensité de la douleur reconnaissent en général, en dehors des lésions des nerfs, deux causes principales : les corps étrangers et l'infection ; et, surtout cette dernière, car le corps étranger non septique, à moins qu'il ne comprime et ne lèse directement un tronc nerveux, est habituellement indolent. Nous n'en voulons pour preuve que les fils à ligature, les substances inorganiques, laissés à demeure dans les tissus, à l'occasion d'une intervention chirurgicale.

On eut bien étonné les chirurgiens, il y a quelques années, en rangeant la douleur parmi les complications septiques des plaies, et cependant il en est souvent ainsi. Ne voyons-nous pas chaque jour les plus grands traumatismes abdominaux, les interventions les plus importantes être absolument indolentes dans leurs suites? L'apparition de la douleur chez un opéré est un signe parfois fâcheux, qui témoigne d'une infection faible ou commençante et qui coïncide fréquemment avec l'élévation de la température.

La recherche des conditions pathogéniques de la douleur est donc, on le comprend, d'une utilité primordiale pour le chirurgien. Ce n'est qu'après en avoir découvert la cause qu'il pourra déduire une thérapeutique rationnelle et par suite efficace.

2° **HÉMORRAGIES.** — L'hémorragie est une complication si fréquente des plaies qu'on peut presque la considérer comme un symptôme habituel. Ce n'est, ici encore, que l'abondance ou la continuité de l'écoulement qui constituent la complication.

On divise les hémorragies en *artérielles*, *veineuses*, *capillaires*, suivant les vaisseaux qui leur ont donné naissance. Les hémorragies artérielles et veineuses seront décrites avec les plaies des artères et des veines dont elles sont le symptôme constant. Les hémorragies capillaires nous occuperont seules dans ce chapitre.

On divise également les hémorragies d'après leur mode d'apparition. On les dit *immédiates* ou *primitives* lorsqu'elles surviennent aussitôt après le traumatisme. Elles sont *consécutives* ou *secondaires*, lorsqu'un certain temps s'est écoulé entre le traumatisme et l'apparition de l'hémorragie. Toutefois Verneuil a fait remarquer, avec juste raison, que les hémorragies secondaires doivent elles-mêmes se subdiviser en deux variétés, suivant la précocité plus ou moins grande de leur apparition. Il en distingue donc deux variétés, les hémorragies *secondaires précoces* et les hémorragies *secondaires tardives*. L'étiologie des unes est, en effet, tout à fait différente de l'étiologie des autres.

On peut résumer cette classification dans le tableau suivant :

Hémorragies.....	immédiates ou primitives.	
	consécutives ou secondaires	précoces. tardives.

Symptomatologie. — L'écoulement de sang est variable par son abondance et par sa durée. Les hémorragies rapidement abondantes sont la conséquence de l'ouverture d'un gros tronc vasculaire : artère ou veine. La lésion artérielle donnera un jet saccadé de sang rouge, jet qui s'arrêtera si on comprime l'artère entre la plaie et le cœur. La lésion veineuse produira un écoulement en nappe d'un sang noirâtre, écoulement qui s'augmentera si on comprime le vaisseau

blessé entre la plaie et le cœur. La description complète des hémorragies artérielles ou veineuses et de leurs différentes variétés symptomatiques sera faite aux chapitres qui traitent des plaies des artères ou des plaies des veines.

Le sang qui sort des vaisseaux capillaires sort en nappe comme dans l'hémorragie veineuse, c'est un suintement en surface, sans que l'observateur puisse reconnaître le point précis d'où part l'hémorragie. Le sang est rouge, en général, non rouge vif ou rutilant comme le sang artériel ; toutefois sa coloration a rarement la teinte noire de l'hémorragie veineuse. Son abondance est en raison directe de la surface de la plaie, et surtout de la durée de l'écoulement. Jamais une hémorragie capillaire n'est immédiatement inquiétante par la quantité de sang extravasé. Lorsque le suintement sanguin provient des bourgeons charnus d'un plaie déjà granuleuse, l'hémorragie est dite *néo-capillaire*. Dans ces cas, il s'agit toujours d'une hémorragie secondaire provenant d'une véritable maladie des bourgeons charnus, rendus friables soit par une maladie générale concomitante, soit surtout par l'infection de la plaie.

Suivant le siège de l'hémorragie, on la désigne sous le nom d'hémorragie *interstitielle*, quand elle se fait dans l'épaisseur des tissus, c'est l'*hématome* décrit au chapitre de la contusion. L'hémorragie est dite *interne* lorsqu'elle se fait dans une grande cavité naturelle comme la cavité péritonéale, ou la cavité pleurale. Elle se traduit alors, non par l'écoulement de sang au dehors, mais par des signes d'épanchement, spéciaux pour chacune des grandes cavités séreuses.

Que l'hémorragie soit externe ou interne, elle s'accompagne de signes généraux dès qu'elle devient trop abondante. Ce sont la pâleur des téguments, pâleur généralisée mais surtout marquée à la face et aux extrémités. Les lèvres et les conjonctives se décolorent. La température s'abaisse progressivement. Les extrémités se refroidissent, le pouls est précipité et fréquent ; mais petit, sans force, et devient bientôt filant et incomptable. Le malade a une soif ardente, une sensation pénible de refroidissement, bientôt surviennent des lypothymies et la syncope, qui peut être l'accident ultime. Si le blessé survit à la syncope, et si l'hémorragie continue, il reste dans un état lypothymique permanent ; la peau se décolore de plus en plus, le refroidissement fait de rapides progrès. Le blessé se plaint de vertiges, et d'éblouissements, de tintement d'oreilles. Enfin, après quelques crises convulsives, du délire léger, la mort arrive brusquement dans une syncope nouvelle ou lentement dans une sorte d'épuisement progressif.

Diagnostic. — Diagnostiquer une hémorragie n'est rien qu'une simple constatation ; le vrai diagnostic consiste à en reconnaître la nature et la cause. Nous avons vu plus haut les caractères des hémorragies artérielles, veineuses ou capillaires, le diagnostic des hé-

morragies internes sera complété à l'étude des traumatismes des cavités viscérales.

L'hémorragie reconnue, quelle en est la cause?

Étiologie. — La cause première des HÉMORRAGIES PRIMITIVES c'est le traumatisme, contusion ou plaie, qui divise la paroi des vaisseaux. C'est là la cause banale. Mais pourquoi cette hémorragie primitive ne s'arrête-t-elle pas?

La persistance de l'écoulement sanguin provient soit de causes locales, soit de causes générales.

Si nous rejetons, aux chapitres spéciaux, la description des lésions des gros vaisseaux artériels ou veineux dont l'hémostase spontanée est rare, on ne trouve comme causes locales, s'opposant à l'hémostase des vaisseaux capillaires, que la nature du tissu blessé; c'est ainsi que le tissu spongieux des os, le tissu splénique, le parenchyme hépatique, le tissu musculaire, donnent des hémorragies plus persistantes. C'est surtout dans les tissus enflammés que l'hémorragie capillaire prend le plus d'importance. Les capillaires sont maintenus béants dans la gangue inflammatoire qui les enveloppe; leur calibre est augmenté, la pression sanguine est plus forte qu'à l'état normal. Telles sont les raisons qui rendent persistantes une hémorragie habituellement fugace. Les chirurgiens qui incisent des tissus phlegmoneux connaissent bien cette particularité.

Les causes générales sont de plusieurs ordres. Tout d'abord *l'état fébrile* (fièvre grave, typhus, variole, etc.), soit par la plasticité moindre du fang, soit par la pression artérielle plus forte; et parmi tous ces états fébriles, il faut citer en première ligne, les septicémies chirurgicales.

D'autres états constitutionnels prédisposent à la persistance de l'hémorragie : Il convient de mentionner le paludisme, l'albuminurie, le diabète, les altérations du rein et du foie comme causes principales.

A côté de ces états généraux de nature déterminée, il en est un dont la place n'est pas encore bien précise dans le cadre nosologique, nous voulons parler de l'*hémophilie*.

Chez certains sujets, le moindre traumatisme est prétexte à hémorragie. Ces hémorragies, que rien n'arrête, surviennent sous l'influence la plus minime. On les a vues occasionner la mort. Tantôt c'est l'application de simples ventouses scarifiées, de quelques sangsues, une simple excoriation, une opération sans importance : l'avulsion d'une dent, par exemple.

Cet état qui constitue l'hémophilie est encore de nature inconnue. Héréditaire, d'après certaines observations, il se transmettrait principalement chez les sujets du sexe masculin. On cite l'exemple de plusieurs familles dont les individus mâles furent en puissance d'hémophylie pendant plusieurs générations. Cette tendance aux hémorragies, sans être aussi grave que dans l'hémophilie véritable,

est cependant manifeste chez certaines personnes dont le tégument est constamment marbré d'ecchymoses survenant au moindre choc.

S'agit-il d'un trouble dans l'innervation des artères, d'une constitution défectueuse de l'appareil capillaire, d'une altération du sang, qui serait dépourvu de matière fibrinogène ? Toutes ces hypothèses ont été soutenues tour à tour, sans pouvoir être démontrées. Toutefois le cadre de l'hémophilie s'est singulièrement rétréci de nos jours ; et sans aller, comme Verneuil et son élève Hernandez, jusqu'à nier l'hémophilie, on doit reconnaître que nombre de blessés qualifiés d'hémophiles étaient des cardiaques, des paludiques, des albuminuriques, des diabétiques, des malades en un mot, atteints d'une affection générale favorisant l'hémorragie. Cependant, nous le répétons, on ne peut se refuser d'admettre, chez certains individus, une prédisposition innée aux hémorragies, indépendante de tout état morbide nettement caractérisé.

Telles sont les causes habituelles des hémorragies primitives, anormalement prolongées.

Les HÉMORRAGIES SECONDAIRES reconnaissent des causes différentes, suivant qu'elles sont précoces ou tardives. Les hémorragies *secondaires précoces*, c'est-à-dire celles qui suivent presque immédiatement le traumatisme, sont la conséquence d'une cause banale, peu importante elle-même.

Leur mécanisme s'explique aisément, si l'on se rend compte que l'hémorragie tend à cesser spontanément par la coagulation du sang au niveau des orifices vasculaires rendus béants par le traumatisme. Cette coagulation spontanée du sang et les phénomènes réactionnels qui se passent du côté des parois vasculaires seront décrits avec soin dans les affections des artères et des veines. Ils produisent l'*hémostase*, c'est-à-dire l'arrêt du sang. Cette hémostase, encore fragile, peut être entravée dans des conditions fréquentes, presque toutes d'ordre mécanique. Le caillot saute sous l'influence de mouvements intempestifs du malade, d'efforts de vomissement, de quintes de toux : un froissement de la plaie, un dérangement de l'appareil, la chute d'un fil à ligature mal serré, etc.

Tantôt l'hémostase n'était qu'apparente. Les vaisseaux contractés par le froid, par l'irrigation d'un liquide antiseptique, se relâchent et redeviennent béants à la chaleur du pansement. Tantôt l'hémorragie, arrêtée par une syncope ou par l'état de shock du blessé, reparaît avec la circulation sanguine renaissante. L'anesthésie locale à la cocaïne prédispose à l'hémorragie secondaire précoce. Guinard avait déjà signalé ce fait. Sous l'influence de la cocaïne, les vaisseaux divisés se contractent et cessent de saigner. Dès que l'influence anesthésique est dissipée, l'hémorragie se fait sous les sutures. De là, la fréquence relative des hématomes dans les anesthésies par la cocaïne.

Dans tous ces cas, ces hémorragies ne sont que des hémorragies primitives retardées. L'hémostase a cessé sous l'influence d'un accident, tout occasionnel, détruisant le caillot, encore mou et friable, qui oblitérait la lumière du vaisseau sectionné.

Les hémorragies *secondaires tardives* ne reconnaissent pour ainsi dire qu'une cause unique la *septicité* ou l'*infection* de la plaie. De sorte que, si l'on voulait les désigner sous leur étiquette pathogénique, on les appellerait *hémorragies septiques*.

Le mécanisme de ces hémorragies, qui sera étudié plus loin dans ses détails, est facile à concevoir. Pour que l'hémostase résultant de la coagulation du sang soit définitive, il faut qu'il se produise, du côté des parois des vaisseaux sectionnés, une prolifération adhésive qui forme un véritable tissu de cicatrice. Or dans une plaie septique, non seulement il n'y a pas prolifération et organisation, mais, au contraire, il existe un processus de destruction et de désorganisation qui s'oppose à la formation d'un tissu de cicatrice, c'est-à-dire d'un tissu de guérison. Aussi, du huitième au quatorzième jour, quand le caillot désorganisé par la suppuration se désagrège, la paroi vasculaire qui n'a pas proliféré, laisse béant l'orifice de section et l'hémorragie reparaît. L'hémostase provisoire due à la coagulation du sang a cessé. La septicité de la plaie a empêché l'hémostase définitive de s'établir, et la disparition du caillot laisse l'orifice vasculaire sans défense.

Ces hémorragies se produisent rarement sans être précédées de symptômes précurseurs qui ne sauraient échapper à un observateur attentif. Presque toujours le blessé a une température élevée, surtout le soir; il a eu quelques frissons, il accuse de l'inappétence, il souffre de céphalalgie, de malaises généraux vagues et indéterminés. La suppuration a envahi la plaie et en général la sécrétion purulente est de mauvais aspect, elle est sanieuse et fétide. Dans d'autres cas, au contraire, la plaie est sèche, vernissée, les bourgeons charnus ont disparu. Dans un cas comme dans l'autre, il s'agit d'une plaie envahie par l'infection.

Souvent, et c'est là un signe précurseur de la plus haute valeur, de petites hémorragies insignifiantes, des ecchymoses légères infiltrant les bourgeons charnus, une coloration rougeâtre du pus, sont l'indice d'une hémorragie plus grave qui va survenir.

Parfois, cependant, l'hémorragie secondaire s'établit d'emblée, sans que rien puisse la faire prévoir.

Cette complication des plaies était la terreur des chirurgiens anciens; elle a bien perdu de sa fréquence et de son importance (1).

(1) De 1830 à 1880 la question des hémorragies fut longuement étudiée, témoin la liste des thèses soutenues à cette époque. — Sanson, Des hémorragies traumatiques, thèse de concours de clinique chirurgicale, Paris, 1836. — Desprès, thèse de concours, 1844. — Bouchard, De la pathogénie des hémorragies, thèse d'agrégation en médecine, Paris, 1869. — Cauchois, Pathogénie des hémorragies traumatiques secondaires, thèse Paris, 1873, et Kirmisson, thèse d'agrégation, 1880.

Observée encore dans quelques cas de traumatismes mal soignés et mal pansés, elle ne se voit plus dans les plaies régulièrement traitées. Elle est cependant encore notée dans quelques variétés de traumatismes accidentels ou opératoires, difficiles à aseptiser dans certaines plaies *cavitaires*, comme dans l'amputation de la langue, l'extirpation du rectum, où la désinfection n'est pas toujours parfaite.

Ces hémorragies secondaires peuvent se borner à un écoulement sanguin insignifiant; elles ne sont inquiétantes et dangereuses par elles-mêmes que si elles proviennent d'un vaisseau de gros calibre. Mais, derrière l'hémorragie, il ne faut pas oublier la cause première c'est-à-dire l'infection, qui, en réalité, est, dans l'espèce, la complication importante.

Pronostic. — Le pronostic de l'hémorragie traumatique est subordonné à plusieurs facteurs : à l'abondance, à la durée de l'écoulement sanguin, à la facilité de son hémostase, et à la nature de sa cause.

La mort peut être la conséquence foudroyante d'une hémorragie importante, résultat de la lésion d'une grosse artère ou d'une grosse veine. Elle peut être la conséquence plus lente d'une hémorragie incoercible.

Si l'hémostase n'est établie qu'après une perte considérable de sang, le blessé reste dans un état d'*anémie* des plus pénibles. Kirmisson a fort bien décrit, dans sa thèse d'agrégation, cette anémie consécutive aux hémorragies successives; tantôt c'est l'*anémie aiguë*, succédant à une ou plusieurs hémorragies abondantes; tantôt c'est l'*anémie chronique*, qui reconnaît pour cause des hémorragies peu abondantes mais répétées et incessantes. Les blessés sont dans un état d'abattement extrême, de grande faiblesse musculaire, et présentent une torpeur constante. A chaque effort, le malade est menacé de syncope. Sa respiration est haletante, le corps est facilement couvert de sueurs. On note des vertiges, des palpitations, des bourdonnements d'oreille. Les téguments sont pâles et décolorés, d'une teinte légèrement terreuse. Les chairs sont molles, les muscles flasques. L'inappétence est fréquente, l'insomnie est la règle. Il ne faut pas toutefois oublier que, ces hémorragies à répétition étant presque toujours dues à la septicémie chronique, l'état anémique du malade se trouve compliqué d'un état général septicémique qu'on attribuait trop exclusivement autrefois à l'anémie seule (hypertrophie de la rate, dégénérescence graisseuse des viscères, modifications dans la composition du sang).

Cette anémie ne se produit pas toujours dans les mêmes conditions. Elle peut résulter de la perte d'une quantité relativement minime de sang, si le blessé est un vieillard, ou un nouveau-né. Aux deux âges extrêmes de la vie, la résistance aux hémorragies est beaucoup moindre que pendant la période moyenne. A quantité égale de sang

répandu, l'anémie sera moins profonde, si l'hémorragie s'est faite lentement et à intervalles espacés ; les suites seront plus graves pour une spoliation sanguine brusque et rapide.

Traitement. — Le traitement des hémorragies est chose le plus souvent facile. Sans empiéter ici sur le traitement des plaies artérielles ou veineuses, nous dirons que la ligature ou la forcipressure des deux bouts du vaisseau divisé doit être la pratique habituelle, chaque fois qu'elle est possible. Toutes les fois donc que l'écoulement sanguin se fera par un orifice vasculaire visible, on devra oblitérer cet orifice par une pince ou par une ligature. Mais ce procédé n'est pas applicable lorsqu'il s'agit d'hémorragies capillaires, c'est-à-dire de suintements en surface.

Il est inutile de dire que le traitement doit viser également l'état général et l'état local. Il ne faudra pas perdre de vue que le paludisme, l'albuminurie, le diabète, prédisposent aux hémorragies, mais, hâtons-nous de le dire, ces états constitutionnels prodisposent d'autant plus aux hémorragies qu'ils sont compliqués d'infection et de septicémie. Il convient donc de ne pas négliger l'état général, mais sans toutefois se dissimuler que c'est presque toujours du côté de la plaie qu'il faudra porter le remède véritablement efficace.

Aussi l'un des premiers traitements des hémorragies persistantes consiste dans l'antisepsie de la plaie qui doit être nettoyée et asepsiée dans tous ses diverticules. Cette antisepsie est le véritable traitement hémostatique de toutes les hémorragies secondaires. C'est le traitement véritablement préventif, grâce auquel on ne voit plus aujourd'hui ces hémorragies si fréquemment observées autrefois.

L'asepsie faite, l'hémostase sera obtenue par une compression méthodique et directe sur la surface suintante; compression obtenue soit par un tamponnement de gaze médicamenteuse, iodoformée, phéniquée ou salolée, s'il s'agit d'une plaie anfractueuse et profonde ; soit par la simple application de la gaze, maintenue comprimée par de l'ouate et quelques tours de bande.

Avec l'antisepsie de la plaie, cette compression directe est le véritable, nous dirons volontiers le seul agent hémostatique de valeur, auquel peu d'hémorragies résistent. Signalons, comme adjuvant, la position élevée donnée aux membres blessés, les irrigations chaudes, la cautérisation au fer rouge qui convient dans les cas rebelles. Mais nous rejetons comme nuisibles et même dangereuses, les applications de préparations dites hémostatiques, telles que les solutions de perchlorure de fer, les eaux de Pagliari, de Léchelle, etc.

Compression et asepsie, ce sont les deux facteurs importants de l'arrêt des hémorragies capillaires.

Nous n'avons pas à insister sur le traitement de la syncope et de l'anémie consécutive aux grandes hémorragies. Les injections intraveineuses ou sous-cutanées de sérum artificiel, ou d'eau salée, à

dose physiologique, constituent une précieuse ressource qui peut sauver les blessés d'une mort rapide.

3° **DES CORPS ÉTRANGERS.** — Pris dans son sens le plus large, le terme de corps étranger s'applique à « tout ce qui ne peut participer à la vie commune de nos tissus et de nos humeurs » (Delpech). Mais ici nous devons limiter notre description au corps étranger *qui est venu du dehors et a pénétré, par effraction, dans nos tissus.*

Nature des corps étrangers. — Les corps étrangers sont de deux espèces, inanimés ou animés. Mais ceux-ci ne sont guère observés à l'occasion des traumatismes, aussi n'avons-nous pas à nous en occuper. Les corps inanimés seuls sont susceptibles d'être introduits dans nos tissus par une violence extérieure.

Longue et fastidieuse serait l'énumération (1) des objets disparates pénétrant dans les tissus volontairement ou accidentellement, d'instruments de meurtre ou de suicide, introduits par des aliénés ou des alcooliques à travers les orifices naturels. Certaines professions prédisposent ceux qui les exercent à la pénétration des corps étrangers ; ainsi les éclats de pierre, de cuivre, de fer, se rencontrent très souvent chez les tailleurs de pierre, les mécaniciens, les fondeurs, etc. ; les balles, les projectiles, sont surtout observés chez les soldats, les grains de plomb chez les chasseurs, les aiguilles chez les couturières, etc. Les hameçons, les pointes de crochet à ouvrage, tiennent aussi une place importante dans les statistiques.

La *forme* de ces corps étrangers est extrêmement variable. On en trouve comme les balles, les pois, qui sont lisses et plus ou moins régulièrement sphériques ; d'autres sont allongés comme les aiguilles ; d'autres sont irréguliers comme les éclats d'obus. Enfin certains, comme les débris projetés par une explosion, échappent par leur irrégularité à toute description.

La *consistance* est aussi variable que la forme, et si certains corps très durs ne peuvent subir de modifications, d'autres se fragmentent en éclats comme le verre ; tels autres, comme certaines graines, se ramollissent ou se gonflent au contact des liquides de l'économie. Il en est d'autres, comme le sucre, la gomme, qui peuvent se dissoudre complètement et disparaître, mais le fait est bien exceptionnel.

C'est en chirurgie de guerre que l'on rencontre le plus souvent les corps étrangers à titre de complication des traumatismes. Ce sont des projectiles (balles, éclats d'obus), des fragments de l'habillement ou de l'équipement du blessé, des corps entraînés par les projectiles dans

(1) Consulter : Poulet, *Traité des corps étrangers en chirurgie*, Paris, 1879, pour tout ce qui est antérieur à 1879. — Weiss, De la tolérance des tissus pour les corps étrangers, thèse d'agrégation, 1880. — *Index Catalogue*, art. Foreign Bodies, vol. V, p. 103. Washington, 1884. — Terrier, Éléments de pathologie générale, fasc. 1, 1887, p. 619.

leur course, ou lors de leur éclatement (terre, fragments de pierre, de bois). Les esquilles des os fracturés constituent encore de véritables corps étrangers.

Les projectiles ne séjournent dans nos tissus que s'ils les atteignent, animés d'une faible vitesse, où ils sont arrêtés par un os. Il est bien certain qu'avec les armes modernes, il sera moins souvent donné aux chirurgiens d'observer cette complication des plaies de guerre. C'est au contraire ce qu'on observe tous les jours dans la pratique hospitalière ou civile, lors de tentatives de suicide faites avec des armes de petit calibre. Le plus ordinairement la balle dévie de sa direction primitive, et après un trajet plus ou moins étendu, se loge dans les parties molles, en un point plus ou moins éloigné de l'orifice d'entrée.

La fragmentation des balles, leur déformation et leur arrêt dans les tissus ont été étudiés avec les plaies par armes à feu.

Les corps étrangers peuvent s'enclaver très solidement dans les tissus où ils pénètrent, ou bien rester mobiles et jouir de la faculté de se déplacer. Le corps étranger, balle, lame de couteau, épée, qui aura pénétré un os sans le traverser, sera, on le conçoit, parfaitement immobile ; mais si le corps étranger a pénétré dans l'abdomen ou dans la cavité pleurale, il sera mobile dans tous les sens et obéira aux mouvements du malade.

Cette mobilité de certains corps étrangers apporte un grand obstacle à leur recherche. Les anciens, utilisant les lois de la pesanteur, donnaient à leurs blessés certaines positions de façon à diriger la marche du corps étranger.

Le corps étranger, introduit dans l'organisme, peut y disparaître par *absorption*, soit qu'il s'agisse d'un corps soluble, soit qu'il soit constitué par une substance d'origine animale et résorbable, comme les lamelles osseuses, le fil de catgut. Il peut subir certaines modifications, se gonfler, fragments d'éponges, se tuméfier et se ramollir et même germer, comme certaines graines, s'oxyder et se corroder, comme certains métaux, tels que le fer ou l'acier.

Quelles que soient ces modifications, le corps étranger peut ou être toléré ou occasionner des accidents.

On a beaucoup discuté et écrit sur la *tolérance* spéciale que présentent aux corps étrangers les différentes variétés de tissus. En réalité, la nature du tissu est d'importance secondaire et la question capitale réside dans l'état d'asepsie ou de septicité du corps étranger, dans l'infection ou la non-infection du foyer traumatique dans lequel il siège.

Si le corps étranger est aseptique, s'il est placé de telle façon qu'il ne puisse gêner les fonctions de l'organe qui le renferme, il peut s'enkyster ou rester mobile. Dans le premier cas, une réaction assez vive se fait autour de lui, les leucocytes diapédésés l'enveloppent ; les

éléments conjonctifs prolifèrent et donnent naissance à des cellules embryonnaires dont l'évolution ultime est la transformation fibreuse. Il se forme ainsi une zone protectrice qui isole le corps étranger et le sépare de l'organisme. L'enkystement du corps étranger est de la sorte réalisé.

S'il s'agit de poussière ou de corps très petits, les cellules qui arrivent à leur contact subissent des modifications particulières qui ont été étudiées dans ces dernières années à l'occasion de la genèse du tubercule. Elles se conglomèrent, forment des pseudo-cellules géantes, sans doute par une sorte de nécrose de coagulation, et entourent ainsi les corps étrangers d'une atmosphère anhyste. Les coupes de ces portions ont pu donner l'illusion de nodules tuberculeux (H. Martin), mais les progrès de la technique microscopique ne permettent plus de les confondre.

Parfois, mais rarement, on observe autour des corps étrangers des kystes séreux.

Nous avons dit que le corps étranger pouvait ne pas s'enkyster et rester libre, tout en étant toléré. Il s'agit surtout, en pareil cas, de corps solides à surfaces polies et lisses. Tels les aiguilles, les balles et plombs de chasse, les fragments de verre. En outre du poli de leur surface, les corps migrateurs doivent encore posséder une densité suffisante, leur trame doit être compacte et ils ne doivent pas présenter de porosité. Certains corps, comme les aiguilles, cheminent avec quelque vitesse dans les tissus, et ne laissent pas de temps à l'enveloppe protectrice spéciale de se former. Les balles vont plus lentement et l'enkystement se produirait bien autour d'elles si la pression continue exercée sur un des points de la paroi d'enkystement n'y provoquait une sorte d'absorption progressive (Hunter) qui permet au corps de s'échapper. Les corps étrangers mobiles obéissent à l'action de la pesanteur et ont tendance à se porter vers la peau. Ils sont également dirigés par la contraction musculaire.

Les corps étrangers de petit volume sont plus facilement tolérés par les tissus; ceux qui ont pénétré profondément le sont mieux que ceux qui restent superficiels. C'est un fait d'observation courante.

Si le corps étranger est septique, la réaction locale au lieu d'aboutir à l'enkystement devient suppurative, et il se produit des accidents de voisinage d'une gravité plus ou moins grande, variable suivant l'intensité de l'infection, l'étendue des lésions, et la nature des organes blessés : en général, lorsque le trajet de pénétration est suffisamment large, l'inflammation se limite au voisinage immédiat du trajet. Mais si le trajet est étroit et profond, la suppuration peut ou se collecter profondément, ou se diffuser loin du trajet. Une fois institués, ces processus phlegmoneux ne diffèrent point des phlegmons qui reconnaissent d'autres causes.

La suppuration ne se tarit en général que par l'élimination du

corps étranger, qui peut être entraîné par le pus et se présenter à l'orifice externe du trajet, ou extrait par le chirurgien, au moment de l'ouverture de l'abcès auquel il a donné naissance.

La suppuration peut toutefois se terminer sans que le corps étranger s'élimine. Le trajet fistuleux se referme alors au-devant de lui, mais il reste un foyer d'infection latente qui ne demande qu'à entrer en activité sous l'influence de la moindre des causes : traumatisme nouveau, surmenage, infection générale de l'organisme. La guérison définitive ne se fait en réalité que lorsque le corps étranger a été éliminé.

Les différents tissus ont toutefois des réactions qui leur sont plus particulières.

Si les os peuvent tolérer le corps étranger, cette tolérance est plus rare que celle des parties molles. Ceci s'explique non seulement par une propriété spéciale au tissu osseux, mais surtout par ce fait que les plaies osseuses constituent des traumatismes à grands fracas, souvent communiquant largement avec l'extérieur et par conséquent offrant de larges surfaces à l'infection.

L'intolérance de l'os se traduit par les signes de l'ostéomyélite suppurée avec ses douleurs, son gonflement osseux et l'état général infectieux du blessé. Il y a des alternatives de rétention purulente et d'ouvertures répétées, par l'établissement d'une ou de plusieurs fistules.

Le tissu spongieux des os est plus tolérant que le tissu compact. C'est au niveau des épiphyses que l'enkystement a le plus de chances de se faire. Il est rare dans les os plats et dans la diaphyse des os longs.

Les corps étrangers se trouvent parfois englobés dans la formation du cal, et emprisonnés dans des stalactites osseuses qui les fixent et les immobilisent. Cet enkystement peut également se faire en pleine substance osseuse. Autour du corps étranger, le tissu osseux se raréfie — une véritable cavité se creuse — puis ses parois s'éburnent en une coque légère de tissu compact. L'enkystement est définitivement constitué; commencé par l'ostéite raréfiante, il se termine par l'ostéite condensante.

Dans d'autres cas, l'ostéite raréfiante aboutit à la formation d'une cavité plus grande que le corps étranger. Cette cavité est comblée en partie par du tissu fibreux ou fibro-cartilagineux.

Les séreuses tolèrent mal les corps étrangers, c'est un fait depuis longtemps reconnu. Il s'agit là, plus qu'ailleurs, encore des conditions d'asepsie ou de septicité dans lesquelles se trouve le corps étranger. En réalité, les séreuses, très sensibles à toute inoculation, réagissent très vivement contre l'introduction d'un corps septique dans leur cavité.

Dans les viscères, la tolérance varie avec chaque organe. Le cer-

veau est un des organes les moins tolérants pour les corps étrangers. Étant donnée la structure délicate de la substance cérébrale, on comprendra aisément que faibles sont de sa part les chances de tolérance. Cela ne veut point dire cependant que l'intolérance du cerveau soit absolue, et il suffit, par exemple, de parcourir la statistique américaine de H. Luhn, sur les corps étrangers de l'encéphale, pour se dire qu'on ne doit jamais désespérer d'un blessé dont la lésion se complique d'un corps étranger du cerveau.

Cette tolérance peut disparaître au bout d'un certain temps du séjour du corps étranger dans l'encéphale. Flourens a donné l'explication de faits dans lesquels on n'a constaté aucun symptôme pendant de longues périodes, où la mort a suivi rapidement le développement brusque des accidents cérébraux. Cet observateur a introduit des balles dans différentes portions de la région supérieure des hémisphères et sur les lobes cérébelleux de chiens et de lapins. Par leur propre poids, ces balles traversèrent graduellement la substance cérébrale pour finir par atteindre la base du crâne, le trajet du projectile se cicatrisant après son passage. Cette migration du projectile rend compte de l'apparition tardive de symptômes mortels.

L'encéphalite consécutive à l'introduction de corps étrangers septiques ne se développe guère que du quatrième au huitième jour après la blessure; la formation d'un abcès du cerveau est lente et insidieuse.

La tolérance, d'ailleurs, est rarement parfaite et on observe des troubles persistants : céphalalgie, vertiges, secousses épileptiformes, hébétude.

Dans la moelle, les corps étrangers causent des dégâts considérables et ne sont jamais tolérés.

Les troncs nerveux supportent mal le voisinage des corps étrangers. Il se produit une névrite qui s'étend plus ou moins loin. Les corps étrangers des nerfs se révèlent par des paralysies, des contractures, et surtout des névralgies. On croyait autrefois, mais à tort, que le tétanos en pouvait être la conséquence.

Le poumon peut également tolérer un corps étranger aseptique. L'intolérance se révèle par de la toux, de l'expectoration, des hémoptysies, de la dyspnée. La suppuration s'établit et le corps étranger se fait jour soit par une ouverture à la paroi thoracique, soit dans une vomique.

Si la tolérance se produit, il se forme un véritable kyste de pneumonie interstitielle.

En raison des organes vasculaires importants que contient le foie, en raison de la friabilité de son parenchyme, on comprend combien sont rares les corps étrangers tolérés par cette glande. Cependant, si l'un de ces corps étrangers s'introduit aseptiquement dans l'organe, et sans y produire trop de dégâts, il pourra être toléré d'une façon définitive.

Toute blessure du cœur n'est pas fatalement mortelle, et suffisamment longue est la liste des corps étrangers tolérés par les parois du cœur. Tel le cas de l'aliéné de Bicêtre, rapporté par Tillaux dans son *Traité d'anatomie*.

Les corps étrangers des veines provoquent des thromboses septiques ou non septiques. Nous n'insisterons pas sur les corps étrangers de l'œil et de l'oreille qui méritent une histoire à part.

Les corps étrangers des cavités muqueuses n'étant presque jamais introduits dans ces cavités par effraction traumatique, nous renvoyons aux chapitres spéciaux qui leur seront consacrés.

Diagnostic. — Pour arriver à faire le diagnostic des corps étrangers, le chirurgien doit se baser : 1° sur les commémoratifs; 2° sur les symptômes subjectifs ou fonctionnels; 3° sur les symptômes objectifs fournis par l'exploration.

Les commémoratifs peuvent faire défaut ou être trompeurs et l'on devra peu compter sur eux. Les symptômes fonctionnels, à moins de séjour du corps étranger dans des organes importants, peuvent également manquer et cela dans le plus grand nombre des cas. Il reste donc l'exploration ; elle seule donne des résultats positifs. Certains chirurgiens, partisans de l'abstention systématique, déconseillent l'exploration, leur avis étant qu'il faut toujours abandonner le corps étranger dans les tissus et laisser à la nature le soin de les déceler et de s'en débarrasser.

Cette conduite avait sa raison d'être lorsque toute intervention chirurgicale était par elle-même une complication septique. Aujourd'hui le chirurgien a le droit et le devoir d'être plus audacieux.

L'exploration simple à l'aide du stylet, de la sonde cannelée, d'une sonde, de l'appareil de Trouvé, etc., en d'autres termes, toute exploration ne devant causer aucun dommage ni immédiat ni consécutif doit toujours être permise. A cette pratique pas d'objection.

La discussion se pose seulement lorsque l'exploration, pour être pratiquée, a besoin de créer des dégâts nouveaux et constitue par elle-même un second traumatisme, avec aggravation possible de la blessure première. Si l'exploration peut se borner à quelques débridements permettant d'introduire le doigt, elle peut, d'autre part, consister en une véritable trépanation crânienne, ou bien en une laparotomie dite exploratrice. La conduite est variable dans chacun de ces cas particuliers, la question du trépan explorateur et de la laparotomie exploratrice est grosse encore de discussions. Dans ce chapitre, nous ne pouvons que résumer quelques indications générales.

Est permise toute exploration aseptiquement conduite qui ne crée pas de nouveaux dégâts.

Est discutable l'exploration qui, par elle-même, constitue une véritable intervention chirurgicale. Il faut dans ces cas se baser, pour étayer sa conduite, sur le diagnostic probable ou certain de l'existence

du corps étranger, sur le danger de son séjour dans l'organisme et mettre en parallèle le danger nouveau que crée l'intervention exploratrice. Dans tous les cas, ces explorations ne sont légitimes que si, dans l'esprit du chirurgien, elles constituent le premier temps de l'extraction du corps étranger, extraction reconnue indispensable et nécessaire.

Traitement. — Si l'exploration simple n'a donné aucun résultat, si l'on n'a aucune certitude sur l'existence ou le siège précis du corps étranger, il faut se garder d'intervenir, pour l'unique recherche des corps étrangers; la lésion de certains organes peut seule, dans certains cas, exiger l'intervention chirurgicale. Mais s'il n'existe aucun trouble fonctionnel, il faut se borner comme traitement à la désinfection du trajet et de l'orifice de pénétration. Souvent la tolérance et l'enkystement surviendront.

Si le siège du corps étranger est déterminé, si son extraction est facile, il faut y recourir immédiatement. Que l'on utilise pour cela le trajet même du corps étranger ou que le chirurgien se dirige, grâce à une contre-ouverture par le chemin le plus court.

Lorsque le corps étranger n'a pas été recherché ou découvert et qu'il donne naissance à des phénomènes suppuratifs, il convient de recourir à une intervention hâtive. Elle sera d'ailleurs dirigée par la localisation même des foyers de suppuration. Le chirurgien ne devra pas attendre que l'ouverture spontanée d'une collection purulente amène au dehors le corps du délit.

COMPLICATIONS NON SEPTIQUES ÉLOIGNÉES OU GÉNÉRALES.

1° **SYNCOPE.** — La syncope peut survenir à la suite des traumatismes. Elle a été bien étudiée dans la thèse d'Engel (1887), et dans l'article de Straus (1).

Tantôt elle reconnaît pour cause une perte considérable et rapide de sang, et doit être plutôt considérée comme une complication des hémorragies; tantôt elle est la conséquence d'une simple action réflexe dont le traumatisme a été le point de départ. C'est à tort que l'on rangerait dans ce chapitre l'étude de la syncope survenue au cours de l'anesthésie par l'éther, le chloroforme ou la cocaïne.

Étiologie. — Le traumatisme peut déterminer la syncope par action directe sur le cœur, contusion, blessure, ponction d'un épanchement péricardique, ou en modifiant les conditions de la circulation générale : évacuation rapide d'une ascite abondante, d'un kyste abdominal volumineux, ou d'un épanchement pleural considérable.

Dans d'autres cas, c'est l'intensité, ou la continuité de la douleur. opération faite sans le secours de l'anesthésie, incision d'un panaris. Il s'agit alors d'un réflexe parti des nerfs sensitifs et gagnant le

(1) Straus, art. Syncope, *Nouveau Dict. de méd. et de chir. pratiques*, 1883, t. XXXIV, p. 318.

bulbe pour se réfléchir, par les pneumogastriques, sur le muscle cardiaque.

Les contusions de l'abdomen et du thorax, les traumatismes agissant sur la zone d'action des nerfs splanchniques prédisposent à la syncope plus que les traumatismes des membres.

Mais souvent la syncope est le résultat d'un réflexe central : émotion vive, crainte exagérée d'un malade que l'on va opérer. Il n'est pas de chirurgien qui n'ait observé des malades tombant en syncope au moment de se soumettre au bistouri.

Il nous souvient d'avoir vu, dans le service du professeur Tillaux, mourir de syncope une malade qu'on allait ovariotomiser, au moment où l'aide chargé de l'anesthésie allait déboucher le flacon de chloroforme.

Symptomatologie. — Les symptômes sont ceux de la syncope habituelle : perte absolue de connaissance, pâleur de la face, cessation de la respiration, arrêt du pouls. Dans quelques cas, les battements cardiaques sont trop faibles pour être perçus, mais existent cependant encore.

La syncope peut être brusque ou être précédée de symptômes lypothymiques : refroidissement, vertige, frissons, nausées, vomissements.

Le plus souvent passagère, la syncope cesse rapidement, et, la circulation se rétablissant peu à peu, le blessé reprend connaissance. D'autres fois, malgré les soins les mieux combinés, la mort en est la conséquence imprévue, sans qu'à l'autopsie aucune lésion puisse expliquer cette terminaison fatale.

Traitement. — Le traitement est celui de toutes les syncopes, quelle que soit leur cause première. Le malade doit être étendu dans le décubitus dorsal, la tête en position déclive. La face sera fustigée de compresses imbibées d'eau froide. La traction rythmée de la langue (Laborde), la respiration artificielle seront pratiquées avec persévérance, si la syncope se prolonge. Les injections d'éther, de caféine, l'excitation électrique, le marteau de Mayor seront employés, avec utilité, dans les cas graves.

2° **STUPEUR LOCALE.** — Encore appelée *commotion locale* ou *shock local* (Dupuytren), *étonnement local* (Bardeleben), *asphyxie locale* (Pirogoff), la stupeur locale traumatique peut être définie : « Un état spécial des plaies fortement contuses et en particulier des plaies d'armes à feu, caractérisé par l'anesthésie, le refroidissement et l'absence d'hémorragie » (De Santi) (1).

Étiologie. — C'est à la suite des contusions violentes, que la stupeur locale se montre dans les régions blessées. Elle constitue une

(1) De Santi, Du choc traumatique et de la stupeur locale (*Arch. de méd. et de pharm. milit.*, t. II, n° 19, p. 225, 1883).

complication fréquente des plaies par armes à feu et surtout des plaies produites à courtes distances par des projectiles animés de vitesses considérables. Les écrasements, les tamponnements se compliquent volontiers de stupeur locale, et cela d'autant plus facilement, que certaines causes adjuvantes surviennent pour favoriser le développement des accidents. Telles les hémorragies profuses et aussi le froid.

Le shock local semble d'autant plus marqué que le siège de la lésion se rapproche davantage du tronc. Pareille condition favorise, nous le verrons plus loin, l'apparition du shock traumatique. On a émis de nombreuses hypothèses pour expliquer la nature de la stupeur locale ; plusieurs auteurs l'ont considérée comme un degré atténué du shock traumatique. Nous pensons qu'il y a lieu de la distinguer du shock qui affecte l'organisme entier, alors que la stupeur frappe seulement la partie du corps, sur laquelle le trauma a porté.

Dupuytren a signalé les relations étroites qui existent entre la stupeur locale et la gangrène des blessés. Cet auteur a observé que les blessures compliquées de stupeur, donnaient lieu à un écoulement de liquides brunâtres et fétides. Pirogoff, Legouest, Fischer, ont confirmé ces observations, et même, pour Pirogoff, la stupeur ne serait que le premier degré de la gangrène. Dupuytren a voulu distinguer la commotion de la stupeur locale. « Dans la commotion, il y a, dit-il, lésion des fonctions de l'organe ; dans la stupeur, il y a atteinte portée au principe même de la vie. »

Ces deux états paraissent identiques au professeur Terrier.

Pathogénie. — Chassaignac explique la stupeur locale par l'hypothèse bizarre d'une commotion du sang. Stromeyer invoque pour l'expliquer des troubles circulatoires et nerveux dus aux vibrations violentes causées par le traumatisme. Cet ébranlement porte sur tous les éléments des tissus traversés par le projectile. Les vibrations dont la production s'explique très bien, lorsqu'il s'agit de chocs intéressant le tissu osseux, sont d'une compréhension moins facile lorsqu'il s'agit des parties molles.

Busch et Kocher donnent de ce phénomène une explication généralement acceptée aujourd'hui. D'après leur théorie, dite de la pression hydrostatique, les tissus imbibés de liquide transmettent à une distance variable les pressions qu'ils subissent, par suite du choc d'un projectile.

Verneuil avait rattaché la stupeur à la production rapide dans le foyer traumatique de produits toxiques provenant de la décomposition des tissus. Certains auteurs l'ont expliquée par la contusion directe des filets nerveux.

Quant à l'apparition rapide de la gangrène dans les plaies frappées de stupeur locale, Richter la rattache à la présence d'épanchements sanguins dans le névrilème et entre les faisceaux des nerfs.

Symptomatologie. — Les *signes* de la stupeur locale ont été nette-

ment indiqués par Dupuytren. Le symptôme le plus caractéristique est l'insensibilité de la plaie qu'on peut explorer, sans provoquer les plaintes du blessé. Cette anesthésie s'étend plus ou moins loin, autour de la lésion, et porte sur tous les tissus de la région. D'après Fischer, elle serait plus marquée à l'orifice d'entrée des balles qu'à leur orifice de sortie. Les tissus frappés de stupeur sont flasques, froids, décolorés. Les muscles sont inertes, la plaie ne saigne pas.

Les malades ont une sensation pénible d'engourdissement, de fourmillement, de chatouillement ; ils accusent une impression spéciale : celle de la perte du membre. En même temps, un tremblement nerveux envahit la partie blessée, et parfois tout le corps (hystérie traumatique de Keen). Dans des cas plus graves, on observe des symptômes généraux qui sont ceux du shock traumatique. Dans ces cas, l'insensibilité et la réfrigération sont plus accusées du côté du membre atteint que du côté du membre sain.

Limitée à un membre, la stupeur locale se dissipe rapidement. Elle ne persiste guère plus de quelques heures. Si, au contraire, elle est étendue, les accidents les plus graves sont à redouter.

Pronostic. — La localisation de la stupeur ou son extension rendent le pronostic très variable. En règle générale, il est fort sérieux dans tous les cas. Lorsque la zone stupéfiée (Verneuil) est très étendue, elle ne tarde pas à devenir une zone mortifiée. Dans les cas les plus favorables, la plaie fournit tantôt une suppuration de bonne nature, et les phénomènes réactionnels sont francs, mais bien plus souvent la blessure sécrète au début des liquides fétides, se détergé mal et son bourgeonnement est lent et irrégulier.

Traitement. — Quel doit être le traitement de la stupeur locale ? Autrefois, on se préoccupait surtout de ranimer la chaleur des parties atteintes et de rappeler la sensibilité, même en provoquant la douleur. Aujourd'hui, on a abandonné cette dernière pratique, et pour répondre à la première indication, on enveloppera d'ouate le pansement qui recouvre la région blessée ; mais on se préoccupe surtout de parer aux phénomènes d'infection qui se développent si facilement dans les plaies atteintes de stupeur locale. On les maintiendra donc sous un pansement humide permanent et on s'adressera à un antiseptique puissant et non caustique. Comme pour le shock, la question de l'intervention opératoire se pose. La conduite la meilleure à observer sera celle de Pirogoff, qui conseille de rejeter l'intervention hâtive, car le chirurgien ne peut savoir jusqu'où a porté l'ébranlement moléculaire, et si la stupeur ira jusqu'au sphacèle. Désinfecter la plaie et attendre, ce sont les deux indications actuellement acceptées.

3° **SHOCK TRAUMATIQUE.** — Il est difficile de donner une définition précise du *shock*, en raison même de l'abus qui est journellement fait

de ce terme et de son application à des états pathologiques différents. « Répondre à cette question, que faut-il entendre par shock traumatique? disait le professeur Verneuil, est chose impossible, le shock ne répond à aucune lésion connue ».

On peut cependant le définir « un état particulier de prostration qui fait suite aux grands traumatismes accidentels ou opératoires et que caractérisent l'affaiblissement des pulsations cardiaques, l'abaissement de la température, la pâleur des tissus, un certain degré d'anesthésie joint à la faiblesse musculaire avec conservation de l'intelligence qui est comme engourdie ».

On a encore appelé le shock traumatique : stupeur des blessés, Dupuytren), léthargie des blessés, stupeur traumatique (Pirogoff), étonnement des blessés (Bardeleben.)

Erichsen, On Railway and other Injuries. London, 1866. — Morris, On Shock. London, 1867. — Pirogoff, Der allgemeine traumatische Torpor oder Stupor. Leipzig, 1864. — Westphal, *Charité Annalen*. Berlin, 1878. — Verneuil (A.), De la mort prompte après certains traumatismes (*Gaz. hebd.*, 1869). — Savory, Collapse and the gener. effect of Shock, upon the system (Holme's *System of Surgery*. London). — Fischer, Ueber den Shock (Volkmann's Sammlung klin. Vortr., 1870). — Redard, De l'abaissement de la température dans les grands traumatismes par armes à feu (*Arch. gén. de méd.*, 1872). — Le Dentu, Études de clinique chirurgicale, 1892. — Piéchaud, Thèse d'agrég., 1880. — Mausell-Moulin, *Encycl. internat. de chir.*, t. I, 1883, p. 220. — Blum, L'hystéro-traumatisme, 1893. — Vibert (Ch.), La névrose traumatique. Étude médico-légale sur les blessures produites par les accidents des chemins de fer et des voitures. Paris, 1893.

Historique. — L'état de dépression des blessés après les grands traumatismes a été observé et signalé de tout temps par les chirurgiens. Néanmoins cette complication n'a été étudiée sérieusement qu'en 1826, par Travers; Erichsen compléta, en 1866, la description de Travers et fut le premier à attirer l'attention sur l'ébranlement nerveux occasionné par des accidents de chemins de fer. Thorburn, Page, Hunter, Savory en Angleterre ; Fischer, Westphal, Oppenheim, Hoffmann en Allemagne ; Steinen, Brainerd en Amérique; Dupuytren, Redard, Blum, Piéchaud, Charcot, Grasset, Laccassagne, Vibert en France, ont chacun apporté une sérieuse contribution à l'étude du *shock*.

L'expression *shock* a été employée pour la première fois par Hunter pour caractériser un état spécial des blessés à peu près analogue à celui que Dupuytren a décrit plus tard sous le nom de *stupeur*.

Étiologie. — C'est à la suite des contusions violentes, des écrasements, des broiements, des arrachements de membres, à la suite des blessures par les gros projectiles de guerre, qu'on observe le shock. Cette complication accompagne plus rarement les blessures par petites balles ou petits fragments d'obus.

Plus le siège du traumatisme se rapproche du tronc, et plus le

danger de shock sera grand. Lorsque les os sont fracturés comminutivement par des projectiles animés de grande vitesse, on observe fréquemment la stupeur générale.

Il est reconnu que les traumatismes des membres inférieurs y donnent plus souvent lieu que ceux des membres supérieurs. Plus la région atteinte est riche en filets nerveux, et surtout en filets du système sympathique, plus le shock sera à redouter ; d'où la gravité particulière des contusions et des blessures de l'abdomen, du creux épigastrique, du testicule, de la face et du cou.

Delorme fait observer que la stupeur générale s'observe plus souvent dans les sièges que dans les luttes en rase campagne, et que, dans ces dernières, on la constate dans la prise de vive force de positions retranchées, de villages, etc., c'est-à-dire dans les combats à courte distance plutôt que dans les conditions ordinaires du tir.

Les grandes opérations chirurgicales déterminent le shock aussi bien que les traumatismes accidentels. Les amputations, les grandes désarticulations, les ovariotomies, les hystérectomies abdominale et vaginale peuvent être compliquées de shock. Il faut pourtant se garder, comme on a trop de tendance à le faire, de mettre sur le compte de la stupeur locale certains cas de dépression qui ne sont en réalité que des variétés de septicémie suraiguë.

Les lésions produites par la foudre et les congélations se compliquent souvent de shock ; mais, de toutes les plaies, celles qui provoquent au plus haut degré les accidents du shock sont les plaies par brûlures étendues, sans doute parce qu'elles déterminent une irritation plus intense des filets nerveux, et peut-être aussi parce qu'elles se compliquent d'altération du sang qui peuvent aboutir à une véritable intoxication (Terrier). Comme on a pu l'observer dans les récentes explosions de dynamite, il existe un certain degré de shock chez toutes les victimes qu'elles ont faites. On pouvait constater notamment, chez les blessés principaux des dernières explosions, un affaiblissement des fonctions cérébrales, une torpeur intellectuelle considérable. Les douleurs causées par les plaies de ces blessés étaient à peine ressenties, dans les premiers temps. Le besoin de sommeil et de solitude était absolument impérieux pour ces dynamités.

Des phénomènes qui se rapprochent beaucoup de ceux observés dans le shock traumatique surviennent fréquemment à la suite des graves accidents de chemins de fer. Les Anglais et les Américains ont décrit ces accidents sous le nom de *railway-spine* ou *railway-brain*. Ces cas diffèrent cependant du shock autant par le détail symptomatologique que par les conditions d'éclosion des accidents. Pour le railway-spine plus que pour le shock, il faut, pour que les accidents se produisent, une prédisposition du sujet. L'influence de l'émotion morale sur le développement de l'hystéro-traumatisme (railway-

spine) est bien mise en lumière par ce fait, que l'on a vu la névrose se produire chez des mécaniciens qui ont eu pendant quelques instants la sensation imminente d'une collision inéluctable, et qui ont pu cependant, par une intelligente manœuvre, arrêter à temps le train qu'ils conduisaient, évitant ainsi tout choc et toute lésion matérielle.

Les Allemands ont décrit ces accidents de la peur sous le nom de *Schrecklähmungen* (paralysie par frayeur) et Page sous celui de *Fright neurosen* (névroses par frayeur).

Cet exemple démontre la part importante que prend la prédisposition dans le développement des accidents nerveux post-traumatiques. Toutes les causes dépressives ou excitantes du système nerveux, les hémorragies, la constitution anémique, la douleur, les émotions morales vives, la crainte, la surexcitation, les affections cardiaques, l'alcoolisme aigu ou chronique, favorisent l'apparition du shock. Savory cite l'exemple suivant : Un soldat est blessé, il gagne de lui-même l'ambulance ; le chirurgien qui examine sa blessure lui donne à entendre que la lésion dont il est atteint est mortelle, le blessé pâlit et tombe dans un état de stupeur profonde qui se termine par la mort. D'autre part, en ce qui concerne le développement des accidents du railway-spine, Blum insiste sur ce fait qui met bien en relief l'importance des phénomènes psychiques, à savoir, que l'hystérotraumatisme ne s'observe pas chez les gens qui, au moment de l'accident, étaient ivres ou plongés dans un sommeil profond.

Symptomatologie. — Fischer décrit deux formes de shock traumatique :

1° La *forme torpide*, caractérisée par la torpeur du blessé et qui est la plus fréquente ;

2° La *forme éréthique*, bien décrite par Travers, relativement rare, et qui serait caractérisée par des symptômes de réaction. Cette forme se confond bien certainement avec ce qu'on appelle le *délire nerveux*. Nous en réservons la description dans un autre chapitre.

Les accidents du shock, ceux qui caractérisent la forme torpide, la seule importante, se développent très rapidement. Ils se montrent immédiatement après l'accident, ou le suivent en tous cas de très près. C'est là un point capital qui empêchera de confondre le shock vrai avec certains accidents similaires.

Ceci bien établi, nous dirons que le blessé, sous l'influence du shock, est, suivant l'expression de Piéchaud, d'une pâleur marmoréenne. Les téguments, flasques et comme rétractés, sont couverts d'une sueur froide et abondante. La plaie ne saigne pas, ou ne donne que quelques gouttes de sang. Les yeux sont fixes, immobiles, les pupilles largement dilatées, les narines entr'ouvertes. La face est calme, indifférente, ce qui semble dénoter l'absence absolue de souffrances.

Le pouls est petit, rapide, défaillant, irrégulier; les battements du

cœur sont faibles, fréquents, intermittents quelquefois. La température présente un abaissement constant variant de 1 à 2°,5. Ce fait a été mis en lumière par Redard pendant la guerre de 1870, et pendant la Commune. Il y a abaissement de la tension vasculaire.

La respiration est faible, pénible, fréquente, présentant parfois le rythme de Cheyne-Stokes.

On observe souvent des vomissements, de l'incontinence d'urine et des matières fécales, parfois de la rétention. Le relâchement des sphincters est un symptôme grave, qui indique presque toujours une terminaison fatale.

Le blessé se montre insensible à tout ce qui se passe autour de lui. Il ignore le danger et méconnaît les soins dont on l'entoure. Il est étendu souvent à l'endroit même où il a été frappé, sans mouvement et dans un état de résolution complète. La seule sensation pénible qu'il éprouve est celle du froid. Plus rarement, c'est la sensation contraire qui existe. La sensibilité sans être absolue est fortement émoussée, et l'exploration de la plaie, la palpation du membre atteint, les mouvements qu'on lui imprime, ne provoquent aucune plainte vive.

Vient-on à découvrir la région blessée, on provoque souvent un frisson, accompagné de claquements de dents.

L'état cérébral est caractérisé par une apathie toute spéciale, bien différente de l'état syncopal où il y a perte absolue de connaissance. Les réponses sont lentes mais justes, et les blessés peuvent le plus souvent donner eux-mêmes des renseignements suffisants. Toutefois, lorsqu'on les fait sortir de leur torpeur, on les voit tout surpris, ne sachant où ils se trouvent, et on constate que la mémoire leur fait défaut. (Terrier.)

La voix est éteinte ; la parole brève et saccadée.

Cette résolution, l'habitus général du corps sont si caractéristiques qu'Harald Schwartz prétend qu'ils suffisent pour faire reconnaître les grands fracas osseux, souvent compliqués de shock, sans qu'il soit besoin d'examiner le blessé. Dans les moments d'encombrement, ce chirurgien affirme que l'inspection seule de la physionomie des malades lui révélait ceux qui avaient besoin d'un secours immédiat et ceux qu'on pouvait évacuer sans examen.

L'état de shock peut durer de quelques minutes à plusieurs heures. La mort arrive au milieu de l'aggravation des symptômes. Si le malade doit guérir, la température se relève avec le pouls, la respiration redevient normale, la prostration disparaît. D'après Redard, tout blessé présentant une température au-dessous de 35°,5 doit succomber.

Pronostic. — Le pronostic est toujours très grave, non seulement la vie du blessé est très compromise par le shock, mais encore peut-il exercer une fâcheuse influence sur le processus de réparation des

plaies. Les plaies de la plupart des blessés atteints de stupeur ont une tendance à la gangrène et à la mortification. La putréfaction envahit les cadavres de ces blessés avec une rapidité remarquable. Aussi est-on en droit de se demander si, dans ces cas, il n'y avait pas eu en même temps que le traumatisme, une inoculation septique, de grande intensité.

Diagnostic. — Le diagnostic du shock doit être fait :

1° *Avec la syncope.* La syncope se distingue par la rapidité de son apparition et de sa disparition. Elle s'accompagne de perte absolue de connaissance, d'affaiblissement extrêmement prononcé, et même de disparition du pouls et du choc précordial. La respiration est à peine appréciable et les fonctions cérébrales sont absolument suspendues.

Nous avons vu que la connaissance et l'intelligence subsistent chez les blessés atteints de shock, que les battements du cœur et les pulsations artérielles persistent.

2° *Avec la commotion cérébrale et médullaire.* Les accidents de la commotion cérébrale ou médullaire qui résultent de l'ébranlement transmis aux centres nerveux par continuité des tissus, doivent être bien distingués du shock traumatique.

La *commotion cérébrale* s'en distingue par la perte complète de connaissance, par une circulation et une respiration toujours lente, mais régulière, tandis que dans le shock le pouls est très petit et très rapide. L'intelligence est obnubilée ou abolie, dans les degrés un peu graves de la commotion cérébrale.

La commotion médullaire est accompagnée de paralysie plus ou moins complète et persistante du mouvement et de la sensibilité, et de relâchement des sphincters.

3° *Avec l'anémie consécutive aux grandes hémorragies.* Les anémiés sont sans connaissance et en syncope, ou bien se plaignent de crampes et offrent des accidents convulsifs, la décoloration des tissus est plus prononcée, leur teinte est plus nettement blanche, et n'a pas cette légère lividité qu'on observe dans le shock.

4° L'*entrée de l'air* dans les veines, les *embolies graisseuses*, la *septicémie* suraiguë donnent naissance à des accidents rapidement mortels qui ont pu être confondus avec le shock, et dont nous trouverons plus loin la description.

La *septicémie aiguë* ne donne pas d'abaissement de température.

5° Les *divers comas* qui peuvent s'accompagner de chute et par suite de traumatisme, comme dans l'*épilepsie*, l'*hémorragie cérébrale*, l'*ivresse*, peuvent prêter à confusion avec le shock. Le point délicat est de faire la part de la chute et de l'état pathologique dans le développement des accidents comateux.

Anatomie pathologique. — On ne trouve rien de caractéristique aux autopsies. Nous avons déjà dit que la putréfaction était fort rapide. « La stupeur ne borne pas les accidents à la vie, dit Du-

puytren, il semblerait qu'ils s'étendent au delà de la mort. » Le cœur est ordinairement dilaté, mou et flasque. Les veines sont en général très dilatées par le sang.

Pathogénie. — La douleur peut, à elle seule, jouer un rôle important dans la production du shock. Montegazza a en effet démontré qu'elle ralentit ou accélère les battements du cœur. La douleur intense et longtemps prolongée doit suffire à elle seule à entraîner la mort par une sorte de perte de l'influx nerveux.

Pour Fischer, il y aurait, dans le shock, paralysie de tout le système vaso-moteur, surtout marquée pour les nerfs splanchniques. La paralysie vasculaire réflexe explique, par ce mécanisme, le faible débit du cœur et la pâleur.

Allant plus loin que Fischer, les auteurs américains placent le shock sous la dépendance absolue du système ganglionnaire du grand sympathique.

La théorie des phénomènes nerveux d'arrêt semble rallier aujourd'hui la majorité des chirurgiens. Elle s'appuie sur de nombreuses expériences. Budge, ayant arraché des membres à des grenouilles, a vu les battements du cœur se ralentir. Goltz et Vulpian déterminaient l'arrêt du cœur en diastole par de petits chocs sur le ventre des grenouilles. A l'arrêt de la diastole, succédaient de légères contractions, débitant peu de sang.

On a conclu de ces expériences que le cœur s'arrête d'abord sous l'influence des traumatismes, puisqu'il reprend ses contractions, mais avec un débit moindre, par suite de la dilatation réflexe des vaisseaux, d'une paralysie passagère du tonus vasculaire dans la région percutée ou dans toute l'économie. On explique de la sorte la pâleur observée malgré la persistance des battements du cœur. On a d'ailleurs trouvé, aux autopsies, une dilatation considérable des vaisseaux abdominaux qui jouent le rôle de réservoirs sanguins, comme cela s'observe après la section des nerfs splanchniques.

Pour Delorme, le shock reconnaît deux causes principales :

« 1° La lésion directe des tissus, et, pour être plus précis, la lésion des nerfs ;

« 2° La transmission à l'axe cérébro-spinal, d'un ébranlement brusque, direct, le mot ébranlement étant pris dans le sens purement mécanique. L'excitation des nerfs provoquée par le traumatisme agit sur le système nerveux central, et par action réflexe amène des troubles cardiaques. »

Dans les grands traumatismes, le choc violent peut être transmis par les os à la colonne vertébrale et au cerveau. Suivant son degré d'intensité, cet ébranlement produit une anémie brusque du bulbe ou le réflexe cardio-pulmonaire par l'irritation du pneumogastrique.

L'aboutissant de ces mécanismes multiples serait donc toujours une action sur le cœur.

L'action est directe lorsque le traumatisme agit directement sur les centres nerveux, ou qu'il est transmis à ces centres par l'intermédiaire du squelette.

La transmission indirecte est plus commune. Elle se fait par le moyen des filets nerveux. Il y a excitation des rameaux sensitifs, surtout des filets du grand sympathique, avec retentissement sur les centres nerveux. L'ébranlement du système nerveux central et principalement du bulbe retentit par voix réflexe sur le cœur, le système circulatoire, et les organes de la respiration. Il y a ralentissement fonctionnel dans ces organes.

Traitement. — On mettra tout en œuvre pour combattre rapidement les phénomènes de stupeur locale. Le blessé, placé en position horizontale pour éviter la syncope, sera réchauffé à l'aide de frictions faites avec des flanelles chaudes. On disposera autour de lui des récipients d'eau chaude. On lui administrera, à l'intérieur, des boissons stimulantes, tel que thé alcoolisé, café, grogs, punch chaud, acétate d'ammoniaque, tout cela à doses faibles, de façon à ne point provoquer les vomissements.

On fera des injections sous-cutanées d'éther ou de caféine. Le sérum artificiel, introduit sous la peau, donnera également de très bons résultats.

Certains chirurgiens ont employé avec succès les injections intraveineuses d'ammoniaque (Penfold, Tibbits). Le bain chaud, graduellement porté de 36° à 43°, est très recommandé par les chirurgiens américains.

Si le shock se prolonge on recommande l'usage de la strychnine, de la belladone et de la digitale. Wilks aurait employé avec succès la teinture de digitale à la dose de 2 grammes, d'heure en heure.

On a vanté la saignée surtout sur la jugulaire. Gesheiden combat la dilatation des vaisseaux par l'emploi de l'ésérine. Terrier fait observer qu'on pourrait avoir recours à l'ergotine dans le même but.

Que faire en présence d'un blessé atteint de shock et dont l'état nécessite une opération d'urgence?

Il existe deux courants d'opinion bien dessinés; un premier groupe de chirurgiens est d'avis d'opérer malgré le shock, et de faire tout le nécessaire. Ce n'est pas là l'opinion du plus grand nombre. La stupeur générale constituerait une contre-indication formelle à toute intervention chirurgicale immédiate. Les blessés opérés en plein shock ne réagissent pas et meurent le plus souvent dans le collapsus.

Si l'on veut opérer avant que le blessé soit sorti complètement de son état de stupeur, il faut, suivant le conseil de Redard, se laisser guider par l'observation de la température. D'après cet auteur, « tout blessé présentant une température au-dessous de 35°,5 doit succomber, il est inutile de l'opérer. De plus, tout blessé chez lequel

une réaction salutaire ne se produit pas au bout de quatre heures, chez lequel la réaction n'est pas en raison directe de l'abaissement de la température, doit être considéré comme très gravement atteint. »

Si l'on se décide à opérer en plein shock, doit-on avoir recours au chloroforme? Nous ne le croyons pas. Les contractions du cœur se faisant d'une façon fort anormale dans l'état de shock, il y aurait imprudence à venir augmenter, par l'emploi d'un anesthésique, les risques d'accident du côté du cœur si fréquents au début de la chloroformisation. Le malade n'a d'ailleurs nul besoin d'être anesthésié puisque, par le fait même du shock, il est presque insensible.

En réalité, il ne saurait y avoir une ligne de conduite toujours identique, et il convient de se comporter différemment suivant les cas. Aussi nous rallions-nous à l'opinion soutenue par Pirogoff.

Si le shock est peu prononcé, qu'un mouvement de réaction se dessine, on peut attendre l'amendement des symptômes morbides. Si le pouls se relève et aussi la température, si la stupeur est moindre, on doit opérer, et cela sans chloroforme. La douleur est à peine sentie par le malade, et, en tous cas, la sensation douloureuse paraît avoir une influence heureuse dans la disparition des phénomènes de prostration.

Si le shock est très intense, la température fort abaissée, l'anesthésie complète, il vaut mieux s'abstenir. Cet état grave ne devra pas empêcher de procéder aux manœuvres opératoires impérieusement réclamées par l'état du blessé, telles qu'arrêt des hémorragies, désinfection de la plaie, etc.

4° **DÉLIRE TRAUMATIQUE.** — Le délire traumatique est souvent décrit comme une variété atténuée de la forme éréthique du shock. Il mérite cependant une description spéciale, tant au point de vue du tableau symptomatique que des conditions très diverses, capables d'en déterminer l'apparition.

Historique. — Dupuytren (1), le premier, distingua le délire nerveux qui survient à la suite des traumatismes accidentels ou opératoires, du delirium tremens, et lui a consacré une description spéciale complétée par son élève Chaillou, dans sa thèse parue en 1833.

A. Fournier (2) et B. Ball s'attachèrent au contraire à montrer qu'il y avait identité absolue entre le délire nerveux des blessés et le délire alcoolique; Broca soutint la même idée avec beaucoup de chaleur et inspira la thèse de son élève Festal (3) sur la matière.

La plupart des auteurs modernes, Lasègue, Foville, Trélat, Verneuil, reconnaissent que le délire nerveux décrit par Dupuytren n'est pas

(1) Dupuytren, Clin. chir., 2e édit., t. II, p. 231.

(2) Fournier (Alfred), art. Alcoolisme, *Nouv. Dict. de méd. et chir. prat.*, t. I, p. 653.

(3) Festal, Essai sur le délire nerveux traumat., thèse de Paris, 1877.

une entité morbide spéciale; pour eux, rien ne le différencie du délire alcoolique. Le Dentu (1), revenant à la distinction établie par Dupuytren, n'admet pas la confusion entre le délire nerveux et le delirium tremens; et, se basant sur son expérience personnelle, il s'est convaincu qu'à côté des formes alcooliques, il existait de nombreux cas de délires dans la détermination desquels l'alcoolisme ne pouvait avoir aucune part. D'ailleurs Verneuil, qui s'était rallié un moment à l'interprétation de Broca, s'est convaincu peu à peu qu'il existait certains délires indépendants de l'alcoolisme. (Le Dentu.)

La distinction mérite d'être conservée et si le diagnostic avec le délire alcoolique est toujours difficile il n'est cependant pas impossible, et il ne faut oublier que Calmeil a formulé un diagnostic différentiel complet entre les deux affections. Delorme professe les mêmes idées que Le Dentu et, dans sa *Chirurgie de guerre*, il s'exprime ainsi : « Nous ne saurions admettre, dit-il, qu'il puisse y avoir confusion, dans la majorité des cas, entre le délire nerveux et le délire alcoolique. »

L'étiologie purement nerveuse de cette complication a d'ailleurs été rigoureusement établie d'après les faits réunis par Weir-Mitchell, concernant l'apparition d'épidémies de délire nerveux chez des blessés pour lesquels on ne peut invoquer des habitudes d'intempérance. On doit donc revenir à la distinction établie par Dupuytren.

Étiologie. — Le délire nerveux traumatique peut s'observer à la suite d'un ébranlement général du système nerveux central consécutivement à la commotion ou l'irritation d'un nerf périphérique. Weir-Mitchell a en effet observé le délire subit après la contusion du médian et du cubital par une balle, à la suite d'un coup de feu du plexus brachial.

L'intensité de la douleur doit jouer un rôle important dans l'apparition des symptômes délirants et c'est à son influence que nous attribuerons leur apparition à la suite des fractures graves, des luxations non réduites, des blessures nerveuses, etc.

Reeb et Poncet, cités par Delorme, ont également mis en évidence, par des exemples choisis, que c'est souvent sous l'action perturbatrice « d'émotions vives, terrifiantes, d'une excitation cérébrale presque directe, » que le délire est survenu. Pendant le siège de Strasbourg, on pouvait croire, disent ces auteurs, à une véritable épidémie parmi les blessés de l'hôpital militaire. Alors que le bombardement était continuel, on se fût cru « dans des salles d'aliénés ».

La frayeur n'est pas la seule influence qui puisse produire le délire nerveux. La fureur, les accès de colère, l'appréhension à la veille d'une grave opération, les préoccupations morales l'amènent chez les blessés.

Dupuytren avait noté que le délire nerveux se rencontre rarement

(1) Le Dentu, Études de clinique chirurgicale. Paris.

chez les vieillards ou chez les femmes, et jamais chez les enfants.

Le Dentu a relevé 68 cas récemment publiés. Il fait remarquer qu'un grand nombre de cas ont été observés depuis 1885. Cette augmentation est due à la multiplication des opérations elles-mêmes, devenues depuis une vingtaine d'années beaucoup plus nombreuses et plus importantes.

Le Dentu a réparti ses 68 cas, par catégories, selon le siège et la nature des opérations. Sur son total, il y en a 30 qui se rapportent à des opérations diverses, et 38 à des interventions sur l'appareil génital de la femme. Ce résultat ne surprendra personne. Les opérations gynécologiques ne sont-elles pas en effet aujourd'hui les opérations les plus fréquemment pratiquées dans tous les services chirurgicaux? Leur pronostic ne comporte-t-il pas une gravité bien au-dessus de la moyenne de gravité des opérations courantes. Dupuytren signalait comme rare le délire nerveux chez la femme, parce qu'à son époque, les interventions gynécologiques existaient à peine.

Symptômes. — Voici une remarquable description de ces véritables accès de démence qui s'emparent subitement des blessés ou des opérés. « Le trouble mental commence par une agitation extrême, survenant brusquement ou précédé de quelques symptômes prémonitoires, et pouvant aller jusqu'à la folie furieuse. Les yeux sont brillants, la face injectée; il y a de l'insomnie, des hallucinations, une insensibilité complète, au point que l'un des malades, opéré de hernie, fut surpris à défaire son pansement, et à dérouler ses intestins. Le pouls reste calme et il n'y a pas de fièvre. Le délire dans ces cas s'était produit le deuxième ou le troisième jour, sauf chez la femme opérée de la cataracte où il survint le quinzième jour. » (Le Dentu.)

Le délire nerveux se manifeste, chez les blessés, par une agitation violente, tantôt une gaieté anormale, tantôt une sorte de fureur ou de rage. Le blessé se livre à une mimique incohérente. Il parle d'abondance, hachant ses phrases, revenant sur les péripéties de son accident. Le sommeil est impossible, et au cours de l'insomnie surviennent des périodes d'excitation violente, au cours desquelles, il se répand en menaces contre ses ennemis, pousse des cris et arrache son pansement. La sensibilité est toujours émoussée ; souvent l'insensibilité est complète. Cet état explique comment des amputés de cuisse ont été vus se soulevant sur leurs moignons. Le pouls reste calme et la température normale. Parfois cependant la fièvre existe. Dans ces cas, elle doit être attribuée à quelque circonstance concomitante et considérée comme étrangère au délire lui-même. Th. Reeb fait du reste observer que les cas de délire aigu se déclarèrent à Strasbourg aussi bien et en aussi grand nombre chez les malades des services de médecine que chez les blessés. La respiration est ordinairement un peu accélérée.

Cette description répond au type le plus fréquemment observé, celui du délire d'excitation.

Il convient cependant de distinguer deux types de délire : les délires agités ou violents, et les délires calmes ou dépressifs. (Le Dentu.)

Cette distinction existe déjà en substance dans la remarquable relation médicale du siège de Strasbourg que nous devons à Reeb et Poncet. Ces auteurs écrivent en effet : « Chez la plupart des blessés on notait une grande excitation des sentiments affectifs. Le plus grand nombre voulait à tout prix retrouver sa mère ou son père et finissait par succomber dans une agitation incroyable, mêlée de pleurs et de plaintes. D'autres, en plus petit nombre, lançaient des imprécations, demandaient des fusils pour tuer tous les ennemis, ou faisaient des commandements militaires. Certains, tranquilles en apparence, suivaient d'un regard inquiet et terrifié les progrès du feu, le trajet des obus. Le lendemain, quand le danger imminent était éloigné, le délire éclatait chez les plus calmes de la veille, et les troubles cérébraux étaient suivis de gangrène complète des moignons et des lambeaux, du frisson initial de la pyohémie et de morts subites. »

Dans la forme agitée aussi bien que dans la forme calme, il existe des particularités signalées par Le Dentu : l'aphasie, l'amnésie verbale, les évacuations involontaires, les escarres au sacrum ou aux fesses, indices certains de l'ébranlement du système nerveux, et du trouble profond de la nutrition.

Marche et pronostic. — L'époque du début est très variable. Se montrant quelquefois tout de suite après le traumatisme ou l'opération, le trouble mental apparaît plus souvent du deuxième au cinquième jour. Dans des formes tardives, il éclate au quinzième ou au vingtième jour; parfois plus tard encore, alors que la plaie est depuis longtemps cicatrisée.

Le début s'annonce par un changement de caractère. Le délire atteint son maximum au bout de deux ou trois jours suivant les cas. Le retour à la raison n'a lieu qu'après dix ou douze jours au minimum.

Le pronostic est regardé par Dupuytren comme assez favorable. « Obscur dans ses causes, variable dans sa marche, effrayant dans ses symptômes, le délire nerveux est néanmoins rarement funeste, lorsqu'on lui oppose en temps opportun un remède efficace. »

L'opinion de l'illustre chirurgien ne doit pas être prise à la lettre. Sur douze malades observés par Le Dentu, trois sont morts, et, si dans un cas, la terminaison fatale peut être imputée à l'albuminurie et à l'insuffisance rénale, dans les deux autres, il n'a trouvé d'autres explications à invoquer que le délire lypémaniaque lui-même et le trouble profond du système nerveux dont il émanait.

Les accidents du délire nerveux peuvent persister, s'accroître et amener la mort dans un délai de deux à cinq jours (Terrier). Ils s'amendent ordinairement et le malade s'en trouve débarrassé à la suite d'un sommeil profond et réparateur.

Les imprudences du malade, ses mouvements inconscients, la persistance des circonstances qui lui ont donné naissance, influent considérablement sur la durée du délire nerveux. Quelquefois, après avoir disparu, le délire se montre à nouveau.

Diagnostic. — Il est fort difficile de distinguer le délire nerveux du *delirium tremens*.

On retrouve dans l'alcoolisme délirant les deux types de délire que nous avons appelé délire d'excitation et délire dépressif. Cependant, la forme dépressive lypémaniaque de l'alcoolisme est très rare après les traumatismes.

D'autre part, le délire alcoolique violent se différencie par certaines nuances des délires non alcooliques.

Ce diagnostic très délicat, peut « d'ailleurs être rendu très aisé par l'enquête à laquelle il faut toujours se livrer en pareille circonstance, pour savoir d'une façon très exacte quelles étaient les habitudes du malade avant le traumatisme ». (Le Dentu.)

« Dans le *delirium tremens*, il existe ordinairement un tremblement fibrillaire très accusé des muscles de la face, des lèvres, de la langue et aussi des membres. Le malade se livre à des propos incohérents, qui se succèdent avec une volubilité extraordinaire ; l'articulation des mots est souvent imparfaite, la langue est animée de mouvements désordonnés et la parole devient facilement inintelligible.

» La loquacité du malade ne se relâche pas un instant, il est en proie à des préoccupations professionnelles ou à des hallucinations terrifiantes : privé de sommeil, il pousse par moments ou continuellement de grands cris, et cherche à se soustraire à la poursuite d'un ennemi imaginaire, en essayant de sortir de son lit.

» Ce qui caractérise encore le délire alcoolique, c'est la *fièvre* qui l'accompagne, ce sont les transpirations profuses, c'est aussi une déperdition d'urée, qui atteint au déclin de la crise des proportions extraordinaires. En même temps que l'intelligence s'obscurcit, que la conscience disparaît, il se produit du côté du système nerveux, d'autres troubles, tels que la perte de la sensibilité qui est fréquente.

» Sans doute, beaucoup de traits principaux de ce tableau se retrouvent dans les divers types de délire provoqués par les opérations, et d'une manière générale par les traumatismes.

» Aucun d'eux n'est absolument caractéristique. Il y en a pourtant qu'on n'observe guère, ou qu'on observe seulement sous une forme atténuée.

» Par exemple, si la loquacité, si les propos incohérents constituent encore l'élément principal du délire, les hallucinations sont moins fréquentes, le tremblement fibrillaire des muscles, des lèvres, de la langue, de la face manque habituellement ou souvent. L'articulation des mots reste plus franche, plus nette ; l'incohérence des propos est moins accusée et surtout, au lieu de rudiments d'idées, le

malade émet des idées plus complètes, des réflexions mieux élaborées.

» La fièvre fait ordinairement défaut, ou bien n'atteint qu'un degré médiocre; les transpirations sont moins abondantes, moins continues. Certains de ces malades délirent pour ainsi dire à froid. Le trouble mental est simple et constitue à lui seul toute la symptomatologie de cet état anormal. Ordinairement, la face est moins vultueuse, les yeux moins injectés que dans le délire alcoolique. » (Le Dentu.)

S'il est difficile, pour ne pas dire impossible de dégager un type bien défini de délire post-opératoire ou traumatique, c'est que ce délire présente des types variables suivant les conditions dans lesquelles il se produit, suivant les sujets chez lesquels il se montre. « Il y aurait, dit Le Dentu, un délire hystérique, un délire analogue à la démence sénile, se rattachant à l'insuffisance de la circulation cérébrale; un délire maniaque; un délire brightique, sans compter les délires dus aux diverses intoxications. »

Le délire nerveux post-opératoire ou traumatique, devra être distingué de l'hystéro-traumatisme. On observe dans cette affection des troubles périphériques, tels que des contractures et de l'anesthésie : d'autre part, des troubles centraux rappelant les symptômes de l'alcoolisme chronique, cauchemars, hallucinations, lypémanie véritable.

On peut se demander en présence d'un blessé délirant, si, ces accidents ne sont pas des délires chloroformiques, iodoformiques, septicémiques, albuminuriques, morphiniques?

Le délire dû aux anesthésiques n'a aucun rapport et ne saurait être confondu avec les accidents que nous étudions. Il est passager et suit immédiatement l'administration de l'anesthésique.

Les morphinomanes ne présentent guère des accidents délirants que lorsqu'on supprime chez eux les injections. La morphine, elle-même, est impuissante à produire de pareils troubles nerveux.

Le délire urotoxémique est une exception.

Le délire septicémique s'accompagne presque toujours d'élévation de température.

Quant aux délires, dus à l'intoxication par l'iodoforme, ils sont beaucoup moins fréquents que le prétendent les auteurs allemands, et Kœnig en particulier. On a dit que l'iode se retrouve dans les urines de tous les malades intoxiqués, mais l'iode se rencontre aussi dans l'urine des sujets pansés à l'iodoforme, et n'ayant présenté aucun symptôme morbide.

Traitement. — Dupuytren opposait aux accidents du délire nerveux traumatique les lavements laudanisés. On emploiera l'opium sous toutes ses formes, le chloral, le bromure de potassium, et aussi l'alcool lorsqu'on redoutera le coma. Verneuil donne le quinquina en extrait et sous forme de vin. Béhier recommande le musc. Hyde Hills

préconise l'emploi de l'hyosciamine : cet alcaloïde doit être administré à la dose de 3 centigrammes dans un peu d'eau et de cognac.

Il suffira quelquefois de supprimer la cause qui a déterminé l'éclosion des accidents pour les voir disparaître. Les blessés de guerre, mis en sécurité, éloignés des bruits de la bataille ou du bombardement, retrouvent rapidement le calme nécessaire à leur guérison.

II. — COMPLICATIONS SEPTIQUES

Ces complications sont de beaucoup les plus redoutables. L'infection tantôt se borne à des accidents locaux et limités, tantôt se diffuse d'emblée, ne laissant à l'endroit contaminé que peu ou point de traces de son passage. De là, comme pour les complications précédentes, deux groupes distincts : infections locales, infections générales.

Une telle division serait artificielle. Les manifestations d'une même infection peuvent être locales ou générales, suivant que l'évolution en a été modifiée par des conditions extrinsèques : intensité de la virulence, degré variable de résistance du sujet, nature du tissu ou de l'organe inoculé, etc.

Aussi nous reportant à ce que nous avons établi, au début de cet article, nous diviserons les complications septiques des traumatismes en deux principaux chapitres suivant que l'infection est due à un agent spécifique et toujours identique à lui-même, ou bien à un ou plusieurs microbes différents et associés. Entre ces deux chapitres, il y aura place pour un chapitre intermédiaire, traitant de la pourriture d'hôpital, affection dont la bactériologie n'est pas encore aujourd'hui connue.

COMPLICATIONS SEPTIQUES A MICROBE UNIQUE ET CONSTANT

TÉTANOS. — Le tétanos est une des complications les plus redoutables des plaies, et l'une de celles dont la nature bactérienne est le plus nettement établie. Déterminée par un bacille spécial, le *bacille de Nicolaïer*, le tétanos peut être défini : une *maladie infectieuse transmissible à l'homme et aux animaux, caractérisée par des contractures avec accès paroxystiques, qui débutent par les muscles de la mâchoire et de la nuque, pour gagner la plupart des muscles volontaires.*

Historique. — Le tétanos est connu depuis la plus haute antiquité : Hippocrate, Cælius Aurelianus, Celse, Arétée, Galien, et surtout Ambroise Paré (1564), décrivent les principaux symptômes de l'affection, mais ils se contentent, pour expliquer son apparition, d'invoquer l'action du froid ou le desséchement de la plaie par la rétention des humeurs. Au XVIIIe siècle, Boerhaave, Ravaton essayent d'élucider davantage la pathogénie ; un peu plus tard, ce sont les observations de

Bajon, à la Guyane, et le *Précis* de Heurteloup (1793) qui marquent la première étape clinique sérieuse. Fournier-Pescay, au début de ce siècle, cite plusieurs observations de guérison chez des blessés des armées de terre et de mer. D. Larrey met à profit les nombreuses observations de tétanos que lui fournissent les grandes guerres de la république et du premier empire pour en tirer les éléments d'une étude clinique complète de l'affection. « Après Larrey, les travaux se sont tellement multipliés sur le tétanos, soit sur sa thérapeutique, soit sur sa pathogénie ou son anatomie pathologique, qu'il nous serait impossible de citer ici les noms de tous leurs auteurs. Nous aurons d'ailleurs l'occasion de montrer la part qui revient aux principaux d'entre eux dans les différents chapitres de cette étude. Notre index bibliographique ne comprendra que les travaux parus depuis 1889 ; ce sont les seuls qui présentent actuellement quelque intérêt : on trouvera la liste complète des autres dans les articles des Dictionnaires.

Étiologie. — Avant que la nature du tétanos fût connue, les auteurs classiques notaient minutieusement toutes les causes prédisposantes et les groupaient, pour plus de clarté en trois catégories, selon qu'elles se rapportaient à la *blessure*, au *blessé*, au *milieu*. Nous suivrons le même ordre de description, nous réservant de montrer, par la suite, combien les recherches de bactériologie et de pathologie expérimentale ont éclairé des détails étiologiques restés autrefois obscurs.

a. *Blessure.* — Bien que les plaies les plus variables puissent se compliquer de tétanos, on avait remarqué depuis fort longtemps que certaines d'entre elles y prédisposaient davantage. Ainsi toutes les statistiques mentionnent la fréquence extrême du tétanos à la suite des plaies des extrémités, doigts ou orteils, surtout les orteils; viennent ensuite les plaies des organes génitaux, que ce soient des plaies par armes à feu , ou des plaies chirurgicales, telles que castration, circoncision, ponction d'hydrocèle, ovariotomie (Spencer Wells, Perier, Richelot, Ferrari, John Phillips, etc.) (1).

Les blessures du cuir chevelu, de la face et surtout du tronc sont celles qui offrent la moindre prédisposition au tétanos.

En général, ce sont les plaies contuses, les plaies par écrasement ou par arrachement, accompagnées d'une mortification partielle, qui exposent le plus à cette complication. Telles sont les plaies par armes à feu, balles ou éclats d'obus, les blessures causées par des machines, des roues de voiture, les morsures d'animaux, de cheval en particulier. De tout temps, on a signalé, comme prédisposant au tétanos les plaies étroites et profondes produites par des instruments piquants, surtout lorsque ceux-ci dilacèrent les filets nerveux ou laissent dans la plaie des corps étrangers : piqûres par un clou rouillé ou mal-

(1) *Soc. roy. de méd. et de chir.* de Londres, 18 décembre 1891.

propre, par un éclat de verre, une épine ou une écharde de bois. Dans un cas de Dupuytren, c'était un fragment de mèche de fouet enclavé dans le nerf cubital.

Il ne faudrait pas croire cependant que les plaies par instruments tranchants soient à l'abri de cette complication. Le tétanos a été souvent signalé après des amputations, des extirpations de tumeurs, après des ovariotomies, et, chose assez remarquable, dans beaucoup de ces opérations, à un moment où la réunion par première intention ne pouvait faire prévoir un aussi terrible dénouement. Le tétanos peut enfin survenir pendant l'évolution d'une plaie physiologique, que ce soit la plaie ombilicale consécutive à la chute du cordon — tétanos des nouveau-nés — ou la plaie utérine consécutive à l'expulsion du placenta — tétanos puerpéral. — On a même vu un bouton d'acné, une croûte d'eczéma, une engelure ulcérée, devenir le point de départ d'un tétanos typique.

L'étendue de la blessure est un facteur d'importance médiocre, dans l'étiologie du tétanos ; et s'il est exagéré de dire avec Hunter, que cette complication résulte plus souvent d'une petite plaie que d'une grande, il n'en est pas moins vrai qu'elle a pu survenir à la suite de l'érosion la plus insignifiante : piqûres d'abeilles (Randolphe, Tuxford), une piqûre d'aiguille (Rizzoli), une arête de poisson dans la gorge (D. Larrey), des injections hypodermiques de morphine (Soncini), de quinine (Obedevaine, Marcoussis, Kapetanakis).

Ces faits, que les statistiques n'ont pas manqué d'enregistrer en raison même de leur étrangeté, ne sauraient infirmer la prédisposition spéciale des plaies contuses accompagnées de déchirures des parties molles, de brisure des os ou souillées par des corps étrangers, mais ils permettent de comprendre que, dans des cas de trauma initial aussi infime, on ait pu méconnaître la porte d'entrée de l'affection et croire à tort à son origine spontanée.

b. *Blessé.* — Les causes du tétanos, inhérentes au blessé, se rattachent à la *race*, au *sexe*, à la *constitution*.

On a généralement invoqué la prédisposition des races nègres, hindoues et malaisiennes à contracter le tétanos. On explique actuellement ce fait par leur hygiène défectueuse, par le contact de leur corps et surtout de leurs pieds nus, souvent blessés, avec la terre, plus encore que par les brusques changements de température. Richerand ne raconte-t-il point qu'il existe à la Guyane un règlement de police défendant de laisser devant les habitations des fragments de verre, épines, ou tous autres corps capables de blesser les pieds nus des esclaves ?

Dans les pays tempérés, ce sont les adultes qui sont le plus souvent atteints de tétanos; dans les pays chauds, on a prétendu que c'étaient les enfants nouveau-nés. Il est possible que beaucoup de cas décrits sous le nom de tétanos des nouveau-nés doivent être

rapportés à l'encéphalopathie urémique (Párrot, 1872), à des convulsions simples ou à des lésions méningées; mais cette variété de tétanos, consécutive à la chute du cordon ombilical, n'en est pas moins réelle et Bajon, qui signalait son extrême fréquence à Cayenne, l'attribuait au manque de soins des négresses. « Ces accidents, disait-il, n'existaient pas chez les Indiens qui appliquaient un emplâtre agglutinatif sur l'ombilic, aussitôt après la section. »

Le tétanos des nouveau-nés, rare dans nos climats, est incontestablement plus commun dans les pays chauds, mais à un degré moindre qu'on ne l'a dit, et Mathieu (1) croit pouvoir conclure de ses recherches que « la plus grande fréquence du tétanos, même sous les tropiques, correspond à l'âge adulte ».

Les hommes sont plus souvent atteints que les femmes, parce que leur vie plus active les expose davantage aux blessures. Il est une circonstance chez la femme qui favorise l'apparition du tétanos, c'est l'état puerpéral, après l'élimination du placenta, et surtout si une intervention a été nécessaire. Les anciens auteurs avaient remarqué que le tétanos puerpéral s'observait plus fréquemment chez les accouchées de la campagne que chez celles de la ville, et plus chez celles-ci qu'à l'hôpital (Blachez). Le tétanos peut, même en dehors de la parturition, compliquer des plaies chirurgicales de l'utérus ou de ses annexes, amputation du col, ablation de polypes, ovariotomie, etc.

La profession de l'individu constitue un facteur étiologique intéressant. Les gens les plus atteints seraient les charretiers, les garçons de ferme, les cultivateurs, les fermiers, les équarisseurs ou encore les jardiniers, les maraîchers, moins souvent les artisans maniant le cuir, bourreliers, tanneurs. Verneuil, qui signale ces faits, montre aussi que dans l'armée, en temps de paix, le tétanos fait plus de victimes dans la cavalerie que dans l'infanterie.

Si la constitution même de l'individu ne paraît pas jouer un rôle notable dans l'étiologie du tétanos, il n'est pas douteux cependant que les fatigues, les privations de toutes sortes, les marches forcées, l'épuisement résultant d'une maladie antérieure, les excès alcooliques ou autres enfin, ne favorisent le développement de l'affection. L'érysipèle, la pneumonie se sont montrés parfois à l'origine du tétanos. (Verneuil.)

c. *Milieu.* — L'influence du milieu n'est pas moins établie. Les climats chauds, ceux des zones tropicales surtout avec leurs brusques changements de température, l'humidité atmosphérique, les vents froids, sont des causes prédisposantes dont il faut tenir compte. Nous en dirons autant des habitations encombrées, malpropres, reposant directement sur la terre.

Une notion étiologique importante est celle de l'épidémicité du

(1) Mathieu, *Dict. encyclopédique*, art. Tétanos, p. 733.

tétanos; elle est consignée dans les anciennes observations. Les médecins militaires ont tous signalé des épidémies de tétanos chez les soldats blessés soit sur le champ de bataille, soit dans les tentes ou les églises encombrées. Mais si cette notion est de vieille date, elle n'a acquis toute sa valeur que dans ces derniers temps où les travaux bactériologiques, en l'expliquant, l'ont complétée par la notion de contagion.

La preuve de cette contagion n'est plus à faire aujourd'hui ; les exemples sont très nombreux de tétanos survenant dans les hôpitaux d'une salle à une autre, de lits à lits ou dans un même lit de malade à malade. La même constatation a été faite chez les animaux, et les vétérinaires voyaient autrefois mourir du tétanos des séries de chevaux ou de bœufs castrés par les mêmes casseaux infectés. Nous savons maintenant que dans ces cas de contagion, le tétanos se propage par les objets de literie, les vêtements, les mains ou les instruments de l'opérateur.

Toutes les causes prédisposantes que nous venons de résumer, s'appliquaient jadis au seul tétanos, *dit traumatique ;* on admettait une autre variété, le tétanos *médical*, survenant sans plaie, spontanément. Depuis longtemps, Verneuil a fait justice de cette distinction. Tous les cas de tétanos, prétendus spontanés, résultent d'un examen inattentif. Tantôt la plaie cutanée a été insignifiante : Kumat cite une observation de tétanos spontané causée par un piqûre de feuille de palmier passée tout d'abord inaperçue : tantôt la plaie, cicatrisée depuis longtemps, était oubliée quand le tétanos a éclaté (Verneuil, Vaillard et Rouget), tantôt enfin la porte d'entrée existait ailleurs que sur la peau, sur la muqueuse respiratoire peut-être (Verneuil), sur la muqueuse digestive, très probablement. Verneuil n'a-t-il pas relevé plusieurs cas de lésions du pharynx dans des observations de tétanos dit spontané? Un médecin du Brésil, Betoli, raconte que des esclaves succombèrent au tétanos, après avoir mangé de la viande d'un taureau mort de cette affection, et qu'ils étaient chargés d'enterrer. N'a-t-on pas trouvé sur une vache, morte d'un tétanos en apparence spontané, une plaie de l'œsophage produite par une épine? Il n'est pas besoin d'insister davantage : la dualité du tétanos, comme celle de l'érysipèle, n'est plus admise par personne.

Pathogénie. — Étudions maintenant la pathogénie de l'affection. Les hypothèses n'ont pas manqué sur la nature du tétanos. Nous ne ferons que signaler en passant la première théorie en date, la *théorie musculaire* adoptée par Stutz, Forbes, Martin de Pedro.

Stutz attribuait les contractures tétaniques à une accumulation d'oxygène dans les muscles, Forbes à une accumulation d'acide lactique, de créatine et autres produits de désintégration musculaire. Martin de Pedro, enfin, faisait du tétanos un rhumatisme musculaire généralisé. Dans cette théorie, l'effet est pris pour la cause, qui reste totalement inexpliquée.

Dans la suite, trois théories principales se sont successivement partagé la faveur des savants : la théorie nerveuse, la théorie humorale et la théorie infectieuse.

La *théorie nerveuse*, entrevue par Ambroise Paré, Guy de Chauliac, Fabrice d'Aquapendente et Boerhaave, soutenue plus tard par Vulpian, Brown-Séquard, Richelot, Arloing et Tripier, Verneuil, pour ne citer que les principaux, considère la convulsion tétanique comme un réflexe pathologique dû à une irritation nerveuse périphérique. Le principe de cette théorie était exact, mais quelle était la cause de cette irritation périphérique ; c'est ce que la théorie nerveuse ne nous apprend point. L'anatomie pathologique du tétanos montre des lésions trop inconstantes du système nerveux pour fournir à cette théorie un appoint solide ; d'autre part, on ne saurait considérer comme une démonstration suffisante l'existence de redoublements convulsifs qui surviennent chez les tétaniques à chaque excitation, venue du dehors. Toutes les recherches expérimentales enfin, celles de Tillaux, Arloing et Tripier, Weir-Mitchell, Letulle, Pitres et Vaillard, ont été négatives. Une seule fois, Brown-Séquard est parvenu à provoquer le tétanos, en enfonçant un clou dans la patte d'un chien : ce succès prouve seulement que le clou ou la patte étaient infectés. Les faits d'amélioration ou même de guérison après des sections nerveuses ou après des amputations ne sauraient être non plus des arguments de valeur, si on les ramène à leur interprétation véritable que nous exposerons plus tard.

Quant au caractère épidémique et contagieux du tétanos ; quant à son origine après l'effraction la plus insignifiante, ils restaient sans explication.

La *théorie humorale* essaya de combler cette lacune. Les plus anciens médecins avaient attaché de l'importance aux pansements et à l'état de la plaie qu'ils craignaient de voir « se dessécher ». Larrey ne mettait-il pas au premier plan ces deux conditions étiologiques succédant au froid : rétention du pus de la plaie et suppression de la transpiration cutanée ? Simpson, le premier, en 1854, soutint l'idée d'une intoxication, qui fut adoptée un an plus tard par B. Travers, fils, puis successivement par Betoli (1859), Vulpian (1866), Billroth (1868), Richardson Rose (1870), etc. Simpson, rapprochant le tétanos obstétrical et le tétanos traumatique, avait admis l'idée de pénétration dans la plaie d'un poison dont il comparaît les propriétés à celles de certains poisons végétaux, la brucine, la strychnine. Cette théorie, quelque séduisante qu'elle fût, laissait trop dans l'ombre la nature de ce poison ; elle ne pouvait expliquer non plus les faits d'épidémie, de contagion du tétanos. Nous verrons cependant la grande part de vérité qu'elle renferme.

A la *théorie infectieuse ou microbienne* était réservé le rôle d'éclairer complètement la pathogénie du tétanos. Cette théorie, qui ne reçut

la consécration définitive que par la découverte du *bacille de Nicolaïer* en 1884, avait d'abord vu s'élever contre elle quelques expériences négatives. Lister déclarait, il est vrai, que, depuis l'emploi de sa méthode de pansement, il n'avait observé que deux cas de tétanos en six ans, mais les recherches entreprises pour transmettre le tétanos de l'homme aux animaux et d'animal à animal restaient infructueuses.

En 1869 et 1870, Arloing et Tripier n'obtinrent que des résultats négatifs, en inoculant dans le système veineux de lapins et de chiens du pus et du sang recueillis sur des hommes tétaniques avant ou après la mort, de même en inoculant au cheval le sang d'un cheval atteint de tétanos. Billroth et d'Antona ne furent pas plus heureux dans leurs expériences. Nous verrons plus tard que ces échecs doivent être imputés à ce fait que les milieux recueillis étaient trop éloignés du foyer d'inoculation pour être actifs.

En 1882, Nocard entreprit des expériences avec du liquide céphalo-rachidien, recueilli sur un cheval ayant succombé au tétanos après dix jours de maladie ; dans une autre série, avec du liquide céphalo-rachidien et une émulsion du bulbe d'un cheval affecté de tétanos depuis cinq jours. Les animaux inoculés furent nombreux : chèvre, mouton, lapin, cobaye, âne, cheval, etc. : les modes d'inoculation furent variables, injections hypodermiques, injections intraveineuses, intrapéritonéales, inoculation dans la chambre antérieure de l'œil, dans la cavité arachnoïdienne, etc. Les résultats de toutes ces expériences furent absolument négatifs.

Mais deux ans plus tard, en mars 1884, vinrent les recherches de Carle et Rattone (de Turin), qui réussirent, pour la première fois, à transmettre expérimentalement le tétanos. Ces auteurs inoculent dans la gaine celluleuse du sciatique et les muscles du dos de plusieurs lapins, le contenu d'un bouton d'acné pris sur un homme mort de tétanos, et créent chez la plupart un tétanos type. Dès lors la nature infectieuse de la maladie n'était pas douteuse ; il ne restait plus qu'à trouver l'agent microbien.

Cette découverte fut fait quelque temps après, en décembre 1884, par Arthur Nicolaïer, au laboratoire du professeur Flügge, à l'Institut d'hygiène de Göttingen. Curtis et Brower (1), dès 1882, avaient bien signalé quelques bactéries sphériques dans le sang de plusieurs individus atteints de tétanos, mais la signification de ces microbes semblait banale, ou indécise.

Nicolaïer, examinant diverses sortes de terre prise dans les champs ou dans les rues de Göttingen, de Berlin, de Leipzig, de Wiesbaden, y constate la présence d'un bacille en forme d'épingle ou de baguette de tambour. En inoculant à la souris, au lapin, au cobaye, dans des poches sous-cutanées, une certaine quantité de terre prélevée, Nico-

(1) Curtis et Brower, *Chicago med. Journ. Examiner*, 1882, vol. LXV.

laïer réussit à provoquer le tétanos chez ces animaux. Il ne put malheureusement obtenir de cultures pures de son bacille.

Ce fut Rosenbach qui, en 1886, le premier, trouva le bacille signalé par Nicolaïer dans la plaie d'un homme mort tétanique : il fit chez les cobayes et les souris des inoculations positives en série ; il obtint de meilleures cultures, sans parvenir toutefois à isoler complètement le bacille tétanique qu'il trouve toujours associé à des microbes saprophytes.

Les recherches se multiplient dès lors, qui toutes confirment l'identité du tétanos humain et du tétanos expérimental : rappelons les travaux de Giordano (de Turin), de Beumer, de Peiper, de Clutton, de Nocard, Rietsch, Belfanti et Pescarolo, les travaux de Bossano (1888), Kitasato, Sanchez Toledo et Veillon (1890), etc.

Le 27 avril 1889, au dix-huitième congrès des chirurgiens allemands, Kitasato montra des cultures pures du bacille de Nicolaïer, et indiqua le procédé d'isolement. C'est depuis cette époque qu'on a acquis une connaissance précise de ce bacille et de son mode d'action. L'idée déjà entrevue par Nicolaïer et Rosenbach, d'un produit toxique sécrété par le microbe au niveau de la plaie, devait revêtir une forme définitive et nous ramener ainsi à la théorie humorale de Simpson et B. Travers, avec cette différence, pourtant, que le poison est d'origine bacillaire.

Voyons donc les caractères de ce bacille tétanique, son mode d'action, sa provenance.

Le bacille de Nicolaïer est un bâtonnet grêle, de 3 à 5 μ, un peu plus long que le bacille de la septicémie de la souris, décrit par Koch (fig. 1). Il présente à une de ses extrémités un petit renflement, et se colore facilement par les diverses couleurs d'aniline, rouge de Ziehl, bleu de Kühne, par la méthode de Gram : plus tard, le renflement devient une spore qui ne se colore qu'avec de grandes difficultés. L'existence du renflement imprime au bacille une forme spéciale qu'on a comparée à celle d'une épingle, d'un clou de fer à cheval, d'une baguette de tambour; la tige seule reste colorée dans cette forme sporulée. Le bacille de Nicolaïer est strictement *anaérobie*, et s'il se cultive très bien en présence de l'hydrogène, il meurt dans les milieux saturés d'acide carbonique.

Fig. 1. — Bacille du tétanos.

Il se cultive également bien sur tous les milieux habituels : agar-agar, gélatine, bouillon, mais à l'abri de l'air ; son développement, comme l'a montré Kitasato, serait favorisé par l'addition de certaines substances au milieu gélose, par exemple, la glycose à la dose de 5 p. 100, la teinture de tournesol à 0,05 p. 100, etc. La température optima de développement est de 36° à 38°C. A 20°-25°, le bacille se

développe, mais moins rapidement; à 14° les cultures restent négatives; à 42° la plupart sont stériles.

Sur des plaques de gélatine dans le vide, à la température de 18° à 22°, on constate, au bout de huit jours environ, des colonies caractéristiques assez analogues aux colonies du *Bacillus subtilis*. Au centre de la colonie, on voit un point foncé, épais, qui s'entoure bientôt d'une auréole de petits rayons très fins, rappelant assez bien l'aspect d'une graine de chardon ou d'une houppe. En vieillissant, les colonies perdent cette ressemblance et lorsque la gélatine est liquéfiée, elles finissent par n'être plus que des flocons blanchâtres, légèrement crémeux, limités par une zone de gélatine encore solide.

Sur les plaques de gélose, au bout de trente-six à quarante-huit heures, apparaissent des colonies moins caractéristiques, bien que conservant leur aspect rayonné.

Par piqûre sur gélatine, on voit le trait d'inoculation, à une certaine distance au-dessous de la surface libre, s'entourer de petits points nuageux d'où partent, perpendiculairement au trait, de petits rayons qui lui forment comme un manchon de petites aiguilles. A mesure que la culture vieillit, ces petits points se rapprochent de plus en plus de la surface libre, et, au bout de peu de temps, la culture devient floconneuse, la gélatine se liquéfiant peu à peu.

L'*odeur* des cultures est caractéristique. Sanchez Toledo et Veillon l'ont comparée très justement à l'odeur de la corne ou de poils brûlés.

Quand on soumet une culture à la température de 36° à 38°, après un séjour de vingt-quatre heures environ à l'étuve, les spores apparaissent sous la forme d'un léger renflement arrondi; à la température de 20° à 25° la sporulation ne se manifeste que vers le quatrième jour.

A l'état de bâtonnet sporulé, le bacille est mobile; ses mouvements sont très nets à la température de 38°, ils cessent à la température de 42°, ainsi que sous l'influence des vapeurs d'acide azotique ou d'acide chlorhydrique ou lors de la germination de la spore.

Sanchez Toledo et Veillon ont insisté sur le polymorphisme du bacille tétanique. Fin et droit, dans le pus de la plaie, le bacille devient, dans les cultures sur gélatine, soit un bâtonnet court et mobile, soit un filament allongé, soit un bacille à double spore ou à spore terminale. Dans les très vieilles cultures, on ne voit plus que des spores.

Le bacille de Nicolaïer présente une résistance extrême à l'égard des agents physiques et chimiques. La vitalité de ses spores permet d'expliquer les cas de contagion à longue échéance, les réveils de certaines épidémies dans des localités infectées longtemps auparavant. Cette vitalité s'observe du reste aussi bien dans les terres tétanigènes que dans la plaie d'un tétanique ou dans les cultures pures. Aussi Sanchez Toledo et Veillon trouvèrent encore très virulente au bout

de sept mois, une terre tétanique exposée à l'air, à la lumière diffuse du laboratoire. Les mêmes auteurs ont pu conserver, pendant cinq mois, un orteil de tétanique abandonné à la putréfaction, sans constater de perte de virulence.

Des cultures desséchées depuis quatre mois purent encore être utilisées avec succès par Bonome. La résistance du bacille de Nicolaïer à la putréfaction est très grande, et Bombicci n'a pas trouvé sa virulence diminuée sur des cadavres d'animaux tétaniques enfouis sous l'eau ou dans la terre. Les recherches de Sormani, Kitasato, Tizzoni, Schwarz, confirment cette puissance de virulence de spores tétaniques.

Leur résistance à l'action destructive n'est pas moins intéressante. Kitasato chauffait des cultures à 80°; pendant une heure sans les tuer, Sanchez Toledo et Veillon ont pu en chauffer jusqu'à 90°, pendant un quart d'heure, sans arriver à détruire leur virulence; un quart d'heure de séjour dans la vapeur d'eau saturée à 100° suffit pour les tuer; il en est de même lorsqu'on laisse les spores pendant cinq minutes à l'autoclave à 115°.

« Nous pouvons affirmer, comme Kitasato, que les spores du tétanos résistent pendant plus de dix heures à l'acide phénique à 5 p. 100 et qu'il faut plus de trois heures pour les tuer avec le sublimé à un millième (1). » L'action de ces solutions est moins lente, si on y ajoute une autre solution contenant 5 p. 1000 d'acide chlorhydrique. Deux heures suffisent alors à l'eau phéniquée pour tuer les spores tétaniques, et trente minutes au sublimé (Kitasato).

Tizzoni préconise beaucoup l'usage de la solution de nitrate d'argent qui, à la dose de 1 p. 100, détruirait le bacille de Nicolaïer en une minute.

On voit, d'après ces faits, combien la désinfection par les antiseptiques habituellement employés est illusoire.

Le bacille tétanique se trouve très répandu dans la nature. Il est abondant dans les couches superficielles du sol, où il vit à l'état de saprophyte, comme le vibrion septique. Nous avons dit que Nicolaïer l'avait découvert dans la terre des champs, sur le sol des rues de certaines villes d'Allemagne. Socin a constaté sa présence dans le sol de Bâle en 1886, Bonome, en 1887, lors du tremblement de terre de Bajardo, put provoquer le tétanos chez des animaux en leur inoculant des terres ou des poussières provenant des édifices écroulés. Le bacille de Nicolaïer vit aussi bien dans la terre des pays chauds que dans celle des régions tempérées (Bossano) (2). Chantemesse et Widal (3), l'ont trouvé dans les poussières recueillies dans les rideaux ou sur le plancher d'une salle d'hôpital où s'étaient développés quel

(1) Sanchez Toledo et Veillon, *loc. cit.*, p. 728.
(2) Bossano, *Revue de méd.*, 1889.
(3) Chantemesse et Widal, *Bull. méd.*, 1889

ques cas de tétanos : Belfanti et Pescarolo dans les toiles d'araignées d'une écurie. Les poussières pourraient donc jouer un certain rôle dans la propagation du tétanos (expér. de Schwarz). Le bacille de Nicolaïer se rencontre fréquemment dans les fourrages, dans le foin surtout Rietsch [de Marseille], Peyraud [de Libourne], Sanchez Toledo et Veillon), dans les excréments d'animaux sains qui mangent ces fourrages (cheval, bœuf, vache, etc.) (Sormani, Sanchez Toledo et Veillon). Il s'ensuit que les terres labourées et fumées auraient une virulence spéciale.

Cette présence si fréquente du bacille tétanique dans la terre permet de comprendre sa dissémination sur des échardes de bois d'une planche souillée de terre (Beumer), sur des clous (Larger), sur des casseaux ayant servi à la castration de chevaux tétaniques (Nocard). Signalons enfin la constatation du bacille de Nicolaïer dans la poussières des étrilles (Verneuil), sur la peau du cheval, du mouton, et, sans doute, de presque tous les animaux (Verneuil, Trasbot).

Nous sommes amené ainsi à nous demander quelle est, en réalité, l'origine première du tétanos? Est-ce l'origine *tellurique* admise par la majorité des auteurs? Est-ce l'origine *équine* soutenue par Verneuil, soit dans une série de mémoires, soit dans plusieurs thèses de ses élèves, ou dans les discussions à la Société de chirurgie et à l'Académie de médecine?

L'homme, d'après Verneuil, reçoit le bacille tétanique tantôt directement du cheval, tantôt indirectement de la terre ou des autres objets infectés préalablement par le cheval, car si le cheval n'est pas souvent tétanique, il est constamment tétanifère. Le bacille se trouve sur sa peau (virulence de la poussière des étrilles chez les chevaux sains); virulence de la peau, du crin et des poils de chevaux morts de tétanos (Baert et Verhoogen, Verneuil). Il se rencontre encore dans les excréments des chevaux. Cela est vrai, mais comme on a trouvé le bacille de Nicolaïer sur la peau du mouton (Trasbot), dans la bouse de vache (Sanchez Toledo et Veillon, *loc. cit.*), il faut bien admettre que le cheval, comme tous les herbivores, bœuf, mouton et même chèvre, lapin, est susceptible de servir de véhicule au bacille tétanique dont étaient souillés les fourrages qu'il a ingérés, comme il est le véhicule des germes du vibrion septique. Les spores tétaniques ingérées avec les herbages, le foin, la paille, qui sont plus ou moins souillés de terre, traversent le tube digestif du cheval sans y perdre quoi que ce soit de leur virulence. Mais le cheval, de l'avis de Trasbot, de Nocard, n'est guère plus dangereux à ce point de vue que les autres herbivores : il n'est qu'un agent de contagion médiat entre la terre et le blessé. Verneuil cite à l'appui de sa thèse ce fait que les hommes atteints de tétanos sont le plus souvent en rapport avec des chevaux (charretiers, palefreniers, garçons de ferme, vétérinaires) : il montre la plupart des agents vulnérants représentés par des objets en contact avec

les chevaux (harnais, timons, roues de voiture, fouets). Ces faits, tout en prouvant le rôle important que joue le cheval dans l'étiologie du tétanos, ne sauraient infirmer son origine tellurique. Si l'on trouve plus souvent le cheval comme agent de contagion, cela tient, d'une part, à ce que le cheval est un des animaux (non le seul) dont la réceptivité pour le tétanos est des plus grandes, et, d'autre part, à ce que son contact avec l'homme est journalier. Ce qui est surtout dangereux, c'est la souillure des plaies par la terre labourée ou fumée.

Verneuil fait remarquer encore que dans l'armée, en temps de paix, le tétanos est plus fréquent dans la cavalerie que dans l'infanterie; à cela on peut répondre qu'il faut tenir compte de la beaucoup plus grande fréquence des blessures par accident (chutes, coups de pied de cheval, etc.) dans la première arme que dans la seconde. D'ailleurs, comme le rappelait Larger (1), sur 66 observations de morsures de cheval recueillies par Gilette, le tétanos n'a été noté que trois fois (2), et Delorme, dans la même séance, citait ce fait : « A Lunéville, où il y a une garnison de 4000 cavaliers et une population maraîchère de 3000 à 4000 individus environ, il y a eu un seul cas de tétanos en vingt-deux ans. Ce cas a été observé chez un jardinier. Les cavaliers sont restés indemnes; or on sait que ceux-ci manient souvent le fumier avec leurs mains, couvertes d'excoriations, condition qui serait bien propice à l'inoculation.

Le Dantec (3), enfin, a observé le tétanos chez des individus blessés par les flèches des peuplades des Nouvelles-Hébrides : il nous apprend qu'il entre dans la composition du poison fixé sur ces flèches, de la terre des marais desséchés, et de plus « qu'il n'y a jamais eu de chevaux aux Nouvelles-Hébrides ». Il est donc impossible d'admettre que le sol ne soit tétanigène que s'il a été infecté par le cheval. La terre des rues, la terre des champs, des marais, sont tétanigènes par elles-mêmes. Le tétanos a bien une origine tellurique et non une origine équine, comme la morve, par exemple. Il restera de la théorie de Verneuil cette notion importante que les sols labourés et fumés sont plus redoutables que les autres, et que le cheval est souvent un agent de contagion médiat entre la terre et le blessé.

En somme le bacille tétanique vit dans le sol en saprophyte, comme le vibrion septique. Il est, comme lui, pathogène seulement dans des conditions spéciales bien établies par la méthode expérimentale.

Physiologie pathologique. — Le bacille doit être introduit dans l'organisme par une effraction assez pénétrante des téguments; son développement est favorisé par l'état anfractueux de la plaie, qui empêche le libre accès de l'air, par la forte attrition des tissus, par l'existence de corps étrangers; il l'est encore par la présence d'autres

(1) Larger, *Bull. de la Soc. de chir.*, 22 mars 1893, p. 225.
(2) Gilette, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1876, p. 428.
(3) Le Dantec, *Arch. de méd. nav. et colon.*, 1893, n° 1, p. 14 à 17.

microbes associés qui absorbent l'oxygène à leur profit (Vaillard, Vincent, Rouget).

Enfin, en dehors de toute association microbienne, toutes, les causes qui peuvent empêcher l'arrivée des phagocytes ou diminuer leur vitalité, que ces causes soient locales, contusion, épanchement sanguin, parties mortifiées, ou qu'elles soient générales, shock opératoire, maladie intercurrente, jeûne, favorisent vraisemblablement l'infection tétanique. Chose importante à noter, le bacille reste cantonné au point d'inoculation. Ce fait, déjà admis par Nicolaïer et Rosenbach, a été définitivement confirmé par les recherches de Kitasato, de Sanchez Toledo et Veillon. Là le bacille sécrète des substances solubles qui sont entraînées par le courant lymphatique et sanguin dans tous les organes et particulièrement dans les centres nerveux ; il est pathogène par le poison qu'il fabrique au niveau de la plaie. Quelle est la nature de ce poison ?

Brieger, qui l'étudia le premier en 1887, avec des cultures impures, les seules que l'on possédait à cette époque, pensa que ce poison était un alcaloïde ; il en décrivit plusieurs variétés : la tétanine, la tétanotoxine, la spasmotoxine, etc. Dans les recherches ultérieures entreprises avec Fraenkel, il conclut à la nature albuminoïde du poison tétanique.

Knud Faber, en 1890, montre qu'il s'agit d'une diastase ; elle se détruit à une température de 65°, et elle est retenue en grande partie par la filtration au filtre Chamberland.

Ce sont surtout les recherches de Tizzoni et Cattani (1890), de Vaillard et Vincent (1891), qui élucident la nature du poison tétanique et mettent en relief ses analogies avec le poison diphtérique ; ces auteurs, suivant la voie ouverte par les travaux de Roux et Yersin sur la diphtérie, de Arloing sur la péripneumonie du bœuf, de Christmas sur le staphylocoque pyogène, montrent que le *poison tétanique se rapproche des diastases* ; qu'il est précipitable en partie par l'alcool absolu, et que la partie précipitée reste toxique ; qu'il n'est pas modifié par l'acidification ; enfin qu'il est rendu inactif par un chauffage à 65°, par l'exposition prolongée à l'air et à la lumière, etc.

L'importance du poison tétanique est considérable. Vaillard et Vincent ont établi que les spores tétaniques dégagées de la toxine peuvent, le plus souvent, sans provoquer le tétanos, être injectées en très grande quantité dans les tissus normaux d'un animal sain.

L'activité de la toxine du bacille de Nicolaïer est extrême : Knud Faber a montré quelles doses infinitésimales suffisaient chez des animaux comme la souris (1/100000 de centimètre cube), le cobaye 1/1000, pour provoquer le tétanos. Nicolas (de Lyon) a été atteint pendant quarante et un jours de tétanos généralisé pour s'être piqué accidentellement, à la paume de la main, avec une aiguille de Pravaz qui venait de servir à l'inoculation expérimentale d'une culture filtrée du

bacille et n'en contenait par conséquent qu'une dose inappréciable (1).

Dans le tétanos expérimental, les contractures débutent constamment par les muscles voisins du lieu d'inoculation. Dans le tétanos humain, si la contracture débute en général par les muscles masséters, dans quelques cas, elle peut apparaître dans les muscles voisins de la région blessée.

Les contractures doivent être attribuées à l'irritation des nerfs sensitifs périphériques, par la toxine qui, d'après Vaillard et Vincent, agirait également sur la fibre musculaire. Courmont et Doyon ont démontré, et leurs conclusions ont été vérifiées par Autokratow, dans le laboratoire de Straus, et par Conrad Brünner, en Allemagne, que le poison tétanique n'a d'action directe ni sur la fibre musculaire, ni sur le nerf moteur, ni sur les centres médullaires. La contracture tétanique est le fait d'un réflexe produit par l'action du poison tétanique, sur les extrémités périphériques des nerfs sensitifs. Plus récemment, Courmont et Doyon ont admis que le poison tétanique exerce une action élective sur le système sensitif ; mais il y a lieu de supposer que cette action est elle-même très complexe ; s'exerce-t-elle sur les nerfs sensitifs seuls ou également sur la moelle? C'est un point qu'il paraît maintenant difficile d'établir.

En résumé, nous voyons que le bacille de Nicolaïer agit par la toxine qu'il sécrète au niveau de la plaie, cette toxine se diffuse ensuite dans l'économie pour y déterminer les contractures paroxystiques qui caractérisent le tétanos. Bien qu'il n'ait pu être isolé à l'état de pureté absolue, ce produit toxique paraît présenter la plus complète analogie avec la classe des ferments appelés diastases.

Courmont et Doyon ont déduit, de cette analogie, une théorie ingénieuse sur la pathogénie du tétanos. Suivant eux, la sécrétion du bacille est constituée par un ferment soluble dénué de toxicité par lui-même, mais capable de faire fermenter certaines substances de l'organisme animal. C'est le produit de cette fermentation qui est toxique. La diastase, extraite des cultures filtrées, n'est pas toxique ; elle est pathogène par son action zymotique, grâce au ferment qu'elle renferme et qui doit engendrer la toxine aux dépens de l'organisme.

Courmont et Doyon citent, à l'appui de leur théorie, la période d'incubation nécessaire entre l'injection des produits solubles et l'apparition des contractures, la nécessité de conditions spéciales de température dans le tétanos expérimental, la présence dans le sang et les muscles surtout, parfois dans les urines d'une substance toxique immédiatement strychnisante. Cette conception pathogénique n'a pas encore rallié tous les suffrages.

On voit, en somme, que les anciennes théories renfermaient chacune une part de vérité. La théorie nerveuse avait raison d'insister

(1) J. Nicolas, *Soc. de biol.*, 21 octobre 1893.

sur l'irritation des nerfs sensitifs périphériques et de considérer la contracture tétanique comme un réflexe pathologique. La théorie humorale, sans en démêler l'origine première et la nature, signalait l'existence d'un principe toxique qui se répandait dans l'économie. C'est la théorie actuelle qui, en démontrant la provenance bacillaire de ce poison et sa nature diastasique, a donné du tétanos l'explication pathogénique la plus complète.

Immunité. — Vaccination. — Jusqu'en 1890, la clinique était d'accord avec l'expérience pour établir que le tétanos ne comportait point d'immunité. La littérature médicale renfermait quelques observations montrant que des individus guéris d'une première atteinte de tétanos avaient succombé ultérieurement à une nouvelle atteinte de la maladie. D'autre part, les faits expérimentaux recueillis par Bossano, par Sanchez Toledo et Veillon aboutissaient aux mêmes conclusions.

Cependant, en décembre 1890, Behring et Kitasato (1) annoncèrent qu'ils étaient arrivés à immuniser solidement des animaux sensibles au tétanos, en leur inoculant une culture de tétanos, puis en leur injectant une solution de trichlorure d'iode.

Ils établirent que le sang, extrait des vaisseaux ou le sérum des animaux ainsi immunisés, possédait la propriété de détruire *in vitro* la toxine du tétanos, de prévenir la maladie chez les animaux auxquels on l'inoculait, et enfin de guérir les animaux déjà inoculés; ce sang avait donc un triple pouvoir immunisant, antitoxique et curateur.

L'année suivante, Tizzoni et Cattani, en Italie, Vaillard en France, confirmèrent la propriété antitoxique du sang des animaux immunisés. Des expériences démonstratives surgirent de tous côtés. Roux et Vaillard trouvèrent dans la toxine iodée un procédé d'immunisation aussi sûr que rapide.

Par des inoculations successives de toxine de plus en plus virulente, on est arrivé à vacciner des animaux d'une façon très intense et à préparer ainsi un sérum tellement actif qu'il a pu être employé chez l'homme avec quelque succès. Ajoutons seulement que, d'après les dernières rcherches de Roux (2), l'antitoxine semble être un produit cellulaire; la toxine paraît agir comme un excitant sur les cellules qui sécrètent l'antitoxine.

Anatomie pathologique. — Pendant longtemps on avait espéré trouver, dans l'anatomie pathologique, la solution de la nature du tétanos, mais on a dû renoncer à cet espoir devant le caractère vague et inconstant des lésions anatomiques.

Les viscères sont congestionnés, comme dans les maladies infectieuses, le poumon en particulier, présente des noyaux d'infarctus des ecchymoses sous-pleurales, des foyers de broncho-pneumonie (Verneuil).

(1) Behring et Kitasato, *Deutsch. med. Wochenschr.*, n° 49, 1890.
(2) Roux, *Congrès de Budapest*, 1894; *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 25 octobre 1894.

Le foie et le rein sont souvent aussi le siège d'une congestion plus ou moins intense. Les muscles offrent deux ordres d'altération, les unes mécaniques, dues à la violence de la contraction, ruptures des droits antérieurs de l'abdomen, du psoas, hémorragies interstitielles ; les autres pathologiques, dégénérescence cireuse (Bowman et Zencker), colloïde (Cornil et Ranvier), diminution de l'acide lactique (Warren).

Les lésions du système nerveux ne sont ni constantes ni caractéristiques, quand elles existent.

On a signalé, très rarement, des altérations de l'encéphale ; cependant, dans un cas de Huguier, c'était une congestion intense ; dans un autre cas d'Elischer, un épaississement de l'épendyme des ventricules et une prolifération conjonctive dans le corps strié, etc.

Encore plus isolées sont les observations des lésions des méninges rapportées presque toutes à des exsudats hémorragiques sous-arachnoïdiens qui n'ont rien de spécifique.

De toutes les altérations du système nerveux, ce sont celles de la moelle qui ont été le plus fréquemment signalées ; mais il faut, pour les apprécier à leur juste valeur, tenir compte des faits suivants : d'une part un très grand nombre d'observations datent d'une époque où la constatation macroscopique seule était possible ; elles n'offrent donc aucune garantie et le degré même des altérations signalées semble prouver leur origine cadavérique. D'autre part les lésions très diverses que l'on a décrites à la moelle depuis l'emploi du microscope, l'hyperhémie cellulaire (Joffroy, Quinquaud, Poncet [de Cluny]), des foyers de désintégration granuleuse (Lockart Clarke, Dickinson), de la myélite centrale suraiguë (Charcot et Michaud), etc., ne sont, pour la plupart, que la conséquence de l'hyperthermie qui précède la mort.

A côté de ces faits, positifs du reste, que d'observations négatives faites par Leyden, Billroth, Robin, Ranvier, Hayem, Vulpian !

Dans quelques cas rares, on a signalé de l'hyperhémie du tronc du sympathique, des ganglions cervicaux et semi-lunaires.

Les lésions des nerfs périphériques ne sont pas moins variables que les lésions de l'axe cérébro-spinal. A côté d'altérations névritiques signalées par Arloing et Tripier, Michaud, Laveran, Pitres et Vaillard, il existe des faits négatifs de Joffroy, Poncet, Billroth. Dans un travail récent, Ch. Achard décrit les lésions dégénératives dans les nerfs se distribuant au territoire de la blessure et aussi dans les nerfs voisins (1). Ces névrites auraient probablement, suivant lui, une origine centrale ; l'irritation venue de la périphérie et transmise aux éléments centraux y produirait surtout l'excitation spasmogène et très accessoirement la perte du pouvoir trophique. Cette explication concorde

(1) Ch. Achard, Notes sur les lésions des nerfs dans le tétanos (*Arch. de méd. exp.*, p. 838-840, 1892).

avec la nature essentiellement réflexe de la contracture tétanique telle qu'elle a été démontrée par les recherches de Courmont et Doyon.

Symptomatologie. — Dans la très grande majorité des cas, le tétanos survient du cinquième au quinzième jour après le traumatisme. La période d'incubation de l'affection est cependant susceptible de notables variations; certains faits, exceptionnels, il est vrai, nous montrent le tétanos apparaissant quelques heures après l'accident; dans l'exemple classique de Bardeleben, un nègre se blesse au pouce avec un fragment de porcelaine et succombe au tétanos un quart d'heure après.

Cette rapidité d'évolution et cette gravité extrême seraient spéciales au tétanos à courte incubation. Au contraire les tétanos à longue incubation, qui sont dus sans doute à une infection secondaire de la plaie (1), présenteraient une marche plus lente et un pronostic généralement bénin; pour être rares, ces cas de tétanos n'en sont pas moins été observés, vingt jours, trente jours et même des mois après le traumatisme, alors que la plaie était complètement cicatrisée. Cooper, Dupuytren, Gintrac ont cité plusieurs exemples de cet ordre; Heincke aurait vu le tétanos se déclarer au bout de deux ans; un fragment de la balle était resté dans la cicatrice, sous le névrilème du nerf sciatique.

Les prodromes du tétanos sont signalés depuis les temps les plus anciens, ce sont surtout les signes locaux qui ont été mentionnés et rapportés les uns à des modifications de la plaie, les autres à des douleurs locales d'ordre névralgique. La plaie cessait de bourgeonner et la suppuration se tarissait; parfois au lieu de cette sécheresse, la plaie présentait un gonflement plus ou moins considérable accompagné de rougeur de la peau, et même de sphacèle. Bien qu'il ne faille pas attribuer trop d'importance à des observations faites pour la plupart à une époque antérieure à l'antisepsie, ces modifications de la plaie ne méritent pas moins d'être signalées, car elles se retrouvent dans bon nombre de cas de tétanos, observés actuellement. Ce sont parfois des phénomènes douloureux ou spasmodiques limités à la région traumatisée qui marquent le début du tétanos, douleurs plus ou moins lancinantes au niveau de la plaie, spasmes des muscles voisins suivis de crampes, de soubresauts tendineux.

Dans les prodromes, on a encore décrit des symptômes généraux : céphalée, anorexie, bâillements, tristesse, douleurs lombaires, altération des traits, légère élévation de température, enfin presque toujours, sensibilité très vive au froid.

Le *trismus* est généralement le phénomène initial du tétanos déclaré, bien que dans certaines circonstances rares on ait observé des contractures localisées aux muscles voisins de la blessure. Non

(1) Verneuil, *Acad. de méd.*, 4 juillet 1893.

moins exceptionnellement on a vu la raideur de la nuque (« tigedite » de Séverin) précéder le trismus.

Le malade n'éprouve d'abord qu'une gêne modérée dans les mouvements de mastication, accompagnée parfois d'un point douloureux en avant des oreilles ; puis cette gêne s'accuse de plus en plus et s'étend aux mouvements de la tête, surtout ceux de flexion : les muscles de la nuque se contracturent à leur tour, après les muscles masséters. Les douleurs se propagent à la tempe, à la bouche (muscles ptérygoïdiens, muscles temporaux) et deviennent de plus en plus vives. La contracture des muscles du pharynx provoque de la dysphagie. La mâchoire inférieure ne peut plus s'abaisser et les dents, serrées avec force les unes contre les autres, ne peuvent plus être écartées; le moindre effort pour les desserrer augmente leur rapprochement.

Les muscles de la face sont rapidement envahis par la contracture, les commissures labiales sont tirées en dehors, les ailes du nez et les sourcils s'élèvent, le front se ride, l'angle externe de l'œil se plisse. De là ce facies si spécial, connu depuis longtemps sous le nom de *rire sardonique ou cynique*, qui pendant les accès exprime plutôt la douleur. Les yeux seuls conservent de la mobilité ; ce n'est qu'en dernier lieu, et encore très rarement, que les muscles sont contracturés.

La tension des muscles de la nuque renverse la tête en arrière, les extenseurs du tronc (muscles du dos, de la masse sacro-lombaire) et les muscles extenseurs des membres inférieurs ne tardent point à se prendre et l'on voit le corps s'incurver en arrière, décrivant un arc de cercle dont les deux extrémités, le vertex et les talons reposent seuls sur le plan du lit. C'est là, du moins l'attitude la plus fréquente, l'*opisthotonos*, qui comporte des degrés et peut être limité à la région cervicale ou cervico-dorsale. Il est assez rare de voir les contractures tétaniques s'étendre à tous les muscles du tronc, fléchisseurs aussi bien qu'extenseurs, aux quatre membres, les supérieurs en dernier lieu, et se généraliser à la plupart des muscles, excepté ceux de la respiration qui ne sont pris qu'à une période ultime.

Cependant cette forme de tétanos a été observée et H. Larrey, qui l'a particulièrement étudiée, l'a désignée sous le nom d'*orthotonos*. Le corps maintenu dans la rectitude peut être soulevé tout entier par une seule des extrémités.

Une autre forme rare est l'*emprosthotonos*, où les contractures prédominent dans les muscles fléchisseurs ; l'attitude du corps est celle du fœtus dans la matrice ; la tête est infléchie sur la poitrine, les genoux touchent le menton, les talons se rapprochent des fesses, et les faces antérieures des bras et des avant-bras se touchent. Cette variété de tétanos en boule est, en Égypte, plus fréquente que l'opisthotonos, si l'on en croit Larrey.

Le tétanos le plus rare est le *pleurosthotonos*, dans lequel les muscles ne sont contracturés que d'un côté du corps, le tronc prend la forme d'un croissant ouvert à droite ou à gauche, suivant le côté pris.

Faut-il attribuer ces diverses localisations au siège même de la blessure? C'est ce qu'il est impossible de dire actuellement : on n'admet plus, comme jadis, qu'aux lésions nerveuses de la partie antérieure du corps, succède l'emprosthotonos, qu'à celles de la partie postérieure succède l'opisthotonos, etc., mais on n'explique pas davantage la raison de ces variétés d'attitude.

Dans tous les cas, les contractures, quel que soit leur degré d'envahissement, offrent ce caractère particulier de n'être point permanentes. De temps en temps il se fait une détente plus ou moins prolongée, suivie bientôt d'un redoublement spasmodique. Ces paroxysmes ou crises surviennent par accès, soit à l'occasion d'un effort du malade pour se remuer, pour parler ou avaler, soit sous l'influence d'une émotion quelconque. Le moindre son, une lumière un peu vive, le plus léger contact sont susceptibles d'amener des redoublements convulsifs; dans d'autres circonstances, la cause échappe.

Les paroxysmes sont annoncés souvent par une irradiation douloureuse partie de la plaie, une sorte d'aura ; on a vu le moindre attouchement de celle-ci provoquer des douleurs atroces suivie bientôt d'une crise convulsive. Rose, Berger, ont appelé *tétanos discontinu* celui qui présente des recrudescences nettement marquées; et *tétanos continu* celui dans lequel la contracture est permanente ou à peu près, tout en étant susceptible d'exacerbation. Vers la fin du reste, les contractures tendent généralement à devenir permanentes.

Leur violence est variable, et peut atteindre parfois son plus haut degré en quelques heures; elle a été assez considérable dans certains cas pour amener des ruptures musculaires (grand droit de l'abdomen, psoas, etc.).

La douleur déterminée par les contractures musculaires est généralement en rapport avec leur permanence ou la rapidité de succession de leurs paroxysmes ; elle s'accroît avec les progrès de la maladie. Certaines variétés de tétanos sont hyperalgiques (Trastour), d'autres analgésiques.

La température est habituellement au-dessus de la normale chez les tétaniques. Son élévation paraît en rapport ave a gravité de la maladie. Il existe cependant quelques exemples de tétanos graves, rapidement mortels, où la température n'a pas dépassé 38°. L'élévation thermique n'en est pas moins la règle, mais elle n'a pas de cycle défini. Dans les tétanos à marche aiguë, l'hyperthermie est rapide et continue jusqu'à la mort, où elle peut atteindre 43°, 45°, suivant Wunderlich.

Dans les tétanos à évolution lente, Richelot a signalé plusieurs

types de courbe thermométrique. Quelquefois la température commence à s'élever au moment ou les contractures se généralisent au tronc ou aux membres, elle reste à 38°,5-38°,9, jusqu'à la guérison annoncée par une chute plus ou moins brusque. Dans d'autres cas le tracé, très irrégulier, présente une série d'oscillations qui se terminent par une ascension finale à 40°, et au delà, si l'issue doit être fatale ; par une rémission définitive, si la guérison doit survenir. Il existe enfin des formes de tétanos où la température, restant à peu près normale pendant toute la durée de l'affection, ne monte qu'au moment de la mort. Détail particulier : les rémissions peuvent se produire aussi bien le soir que le matin, et ce n'est pas nécessairement le soir qu'ont lieu les plus fortes ascensions.

En général, la température paraît s'élever surtout au moment des redoublements convulsifs : cette observation clinique concorde avec les données physiologiques établies depuis longtemps par Cl. Bernard, Béclard qui faisaient du travail musculaire l'une des sources les plus importantes de la chaleur animale. Il est très probable que, dans le tétanos, plusieurs éléments entrent en jeu pour produire l'hyperthermie : la nature infectieuse de la maladie, l'influence des produits toxiques ; enfin dans quelques cas, une affection intercurrente, comme une broncho-pneumonie (Verneuil).

L'irrégularité de la courbe thermique ne doit point étonner si l'on songe aux infections microbiennes associées qui se rencontrent si fréquemment dans le cours du tétanos. Notons encore ce fait commun à d'autres maladies virulentes, il n'est pas rare de voir, chez les tétaniques, la température continuer à s'élever après la mort.

Le pouls suit à peu près exactement la marche de la température : il est en général fréquent, 130, 140, petit et dépressible pendant les accès, plus lent et plus large pendant les périodes d'accalmie ; à la dernière période, il devient mou, irrégulier, filiforme.

La respiration, fréquente au moment des redoublements convulsifs, redevient normale en dehors des accès. A une période avancée de l'affection, la dyspnée est généralement l'indice d'une broncho-pneumonie ; on peut observer alors jusqu'à quarante inspirations par minute.

Les voies digestives sont plus ou moins atteintes ; on note assez souvent un état nauséeux ou des vomissements persistants. Même quand l'appétit subsiste, les spasmes des muscles du pharynx et des muscles masticateurs s'opposent à la mastication et à la déglutition : la salive s'écoule en dehors, la langue prise entre les dents est mordue pendant les accès.

La constipation est habituelle ; il est très rare que les contractions des muscles abdominaux causent des selles involontaires.

Les urines sont peu abondantes, surtout pendant les accès ; on a pu observer de la dysurie et même une rétention complète d'urine.

Elles renfermeraient exceptionnellement du sucre ou de l'albumine; encore l'albumine aurait-elle été rencontrée au moment de l'agonie. Les auteurs ne sont pas d'accord sur le taux de l'urée ; les uns ont noté une diminution (15 à 11 grammes d'urée par litre), les autres, au contraire, un accroissement (plus de 30 grammes); suivant quelques-uns, la production de l'urée s'accroît pendant la période active du tétanos, par suite de la contraction incessante des muscles, pour diminuer au moment de la convalescence. La toxicité des urines des tétaniques ne semble pas encore complètement démontrée.

Les sueurs sont abondantes; elles s'accompagnent quelquefois d'éruptions miliaires. Ces exanthèmes, sur l'origine desquels on a beaucoup discuté, sont peut-être dus à la transpiration cutanée ou au tétanos lui-même, mais il est vraisemblable qu'un très grand nombre sont imputables aux médicaments, opium ou chloral, etc.

Tantôt la face et le tronc sont baignés de sueurs froides, la peau est pâle, les extrémités refroidies; tantôt, au contraire, la peau est chaude, injectée et recouverte d'une sueur tiède.

Au milieu de tout ce complexus symptomatique, l'intelligence reste ordinairement intacte, donnant à la physionomie du malade une expression d'angoisse indéfinissable. Le délire s'observe par exception et à l'approche de la mort.

Évolution. — Terminaison. — L'évolution du tétanos est très variable et difficile à prévoir lorsque l'affection débute ; la durée peut être de plusieurs heures comme de plusieurs semaines. On a distingué successivement un tétanos suraigu (sidérant ou foudroyant de Verneuil) qui tue en vingt-quatre ou trente-six heures avant la généralisation des contractures; un tétanos aigu qui tue en quatre jours environ : un tétanos subaigu, de gravité un peu moindre, persistant de six à dix jours; enfin un tétanos chronique, qui peut durer et qui est généralement suivi de guérison.

En pratique, il n'existe guère que deux formes nettement distinctes, *une forme aiguë*, de beaucoup la plus fréquente (quatre fois plus, si l'on en croit les statistiques), et *une forme chronique*.

Dans la forme aiguë, on note les caractères suivants, rapidité d'apparition du trismus, après la blessure, rapidité d'extension des contractures, participation des membres supérieurs, retour fréquent des paroxysmes sous la moindre influence; hyperthermie précoce (40° et au-dessus 42°, 43°), dyspnée, etc.

Le tétanos chronique apparaît en général tardivement après la blessure ; le trismus est à peine accusé pendant six à huit jours, puis il augmente graduellement : les contractures se généralisent peu à peu. Une période de calme survient ensuite ; elle persiste jusqu'à la fin, si l'affection doit se terminer (comme il arrive dans plus de la moitié des cas) par la guérison, ou bien elle fait place à une recrudescence des phénomènes tétaniques, si la mort doit s'ensuivre. Ces alternatives

d'amélioration et de rechutes marquent en général l'évolution du tétanos chronique, c'est dans cette forme qu'on a cité quelques exemples de récidive (Dupuytren, Larrey, Verneuil). Les chances de guérison y sont en raison directe de la longue durée de l'affection.

La mort est la terminaison la plus fréquente du tétanos. On a beaucoup discuté sur son mécanisme. D. Larrey pensait que les tétaniques succombaient à l'inanition, d'autres ont invoqué l'épuisement nerveux, l'excès de contracture ou l'hyperthermie. Toutes ces causes sont complètement négligées à l'heure actuelle, et l'on admet que la mort survient le plus souvent par asphyxie. Tantôt cette asphyxie est brusque et résulte d'une contracture des muscles du larynx, d'un spasme de la glotte. La respiration s'arrête brusquement pendant un accès convulsif, ou à l'occasion d'un effort du malade pour déglutir, pour se déplacer. Tantôt l'asphyxie est lente et succède à la contracture prolongée des muscles des parois thoraciques. Il est enfin des cas où l'asphyxie progressive est la conséquence d'une de ces broncho-pneumonies, signalées par Verneuil, à la dernière période de la maladie.

Les tétaniques meurent quelquefois par le cœur, qui s'arrête brusquement ; cette syncope résulte tantôt d'un spasme (Follin), tantôt d'une paralysie portant sur le muscle cardiaque (Verneuil).

La mortalité dans le tétanos est certainement moindre de nos jours qu'autrefois, et nous ne sommes plus à l'époque où Heurteloup pouvait affirmer n'avoir jamais vu un seul blessé guérir du tétanos, soit dans sa pratique, soit dans celle des autres chirurgiens (1793). D'une façon générale, la mortalité est d'autant plus forte que l'incubation est plus courte ; elle varie également suivant la forme évolutive de l'affection. Le tétanos aigu est très grave, sans être fatalement mortel ; cependant il offrirait, d'après les statistiques, une mortalité de 88 p. 100. Le tétanos chronique serait susceptible de guérison dans au moins 40 à 50 p. 100 des cas.

Le siège de la blessure aurait une certaine importance, si l'on en croit les statistiques de la guerre de Sécession ; la mortalité serait plus considérable dans les blessures du tronc et surtout de la tête que dans les blessures des membres. L'âge, le sexe sont des circonstances négligeables.

Roux et Vaillard estiment la mortalité du tétanos à 50 p. 100, dans les conditions de la chirurgie actuelle.

La convalescence est toujours longue ; on a même signalé la persistance de certaines contractures (Bayon, Rose, Larrey).

Formes. — On a décrit au tétanos un très grand nombre de formes, dont l'une seulement, le tétanos céphalique ou hydrophobique, méritera de nous arrêter quelques instants.

Les tétanos qui succèdent à des plaies physiologiques, *tétanos des nouveau-nés*, *tétanos puerpéral*, ne présentent rien de particulier.

Le *trismus nascentium* survient généralement du premier au quinzième jour après la naissance ; l'enfant cesse de téter et pousse des cris continuels. Le trismus initial est rapidement suivi de crises convulsives plus ou moins généralisées ; l'évolution est généralement rapide.

Le tétanos puerpéral apparaît du cinquième au vingtième jour après la délivrance, il guérit exceptionnellement (Wendt, Hervieux), probablement parce qu'il existe concurremment une infection septicémique.

Certaines variétés de tétanos ont été établies d'après la marche : tel le tétanos *abortif* à symptômes atténués (Kussmaul) ; tel encore le tétanos *alternant* (Kussmaul), dans lequel les contractures, à mesure qu'elles s'étendent, disparaissent ailleurs.

Plus importantes sont les formes basées sur la localisation des contractures : ce sont le tétanos *unilatéral*, le tétanos *dysphagique*, et le tétanos *céphalique* ou *hydrophobique*.

Le tétanos *unilatéral*, décrit en 1880 par Gosselin, qui l'avait vu succéder à une plaie superficielle de l'occiput, donne au malade un facies qui rappelle celui de l'hémiplégie faciale.

Le tétanos *dysphagique*, étudié successivement par Larrey chez l'adulte, par Giraldès chez l'enfant, présenterait un pronostic assez sévère. Verneuil, en 1876, en a réuni six cas, tous consécutifs à des blessures de l'extrémité des membres. Les symptômes dominants sont l'opisthotonos cervical et la dysphagie, la dyspnée ne vient que plus tard. La tête est fortement renversée en arrière, le larynx, attiré en haut par les muscles de la région sus-hyoïdienne, s'applique sur la convexité antérieure fortement exagérée de la colonne vertébrale, d'où effacement à sa partie inférieure du conduit pharyngien dont les muscles intrinsèques sont en même temps très contracturés.

La dernière forme qu'il nous reste à signaler est le tétanos *céphalique* ou *hydrophobique*, étudié d'abord par Edmond Rose sous le nom de *Kopftetanus* en 1870, puis par Wahl en 1882, par Bernhardt (1) par Gueterbrock, etc., etc. ; plus tard, en France, par Terrillon et Schwartz (2), par Villar dans un mémoire important (3). Citons enfin une thèse de Janin (4), une clinique de Reclus (5). Il faut ajouter, pour être exact, que si Rose a fait le premier une mention précise de cette variété, Pollock, en 1847, Huguier, en 1848 (Société de chirurgie) en avaient déjà observé des cas.

Laissant de côté la dénomination impropre de tétanos hydrophobique, nous emploierons exclusivement, à l'exemple de Villar, celle de *tétanos céphalique avec paralysie faciale*.

(1) Bernhardt, *Soc. de méd. de Berlin*, 1884.
(2) Terrillon et Schwartz, *Rev. de chir.*, 1888.
(3) Francis Villar, Du tétanos céphalique avec paralysie faciale (*Gaz. des hôp.*, 22 décembre 1888).
(4) Janin, Du tétanos bulbaire, thèse de doctorat, 30 juin 1892.
(5) Reclus, *Bull. méd.*, 8 novembre 1893, p. 995.

Trois symptômes principaux caractérisent cette variété de tétanos : d'abord une *plaie originelle dans le territoire sensitif des nerfs crâniens*, peau ou muqueuse de la face et de la tête, pommettes, paupières, front, racine du nez, en un point quelconque du territoire, que Villar appelle région orbito-naso-temporo-malaire ; ensuite une *localisation habituelle des contractures dans les muscles innervés par les nerfs crâniens*, mais toutefois avec généralisation possible vers les groupes musculaires du tronc et des membres. Un autre symptôme presque constant imprime une marque spéciale à cette forme de tétanos ; c'est une *paralysie faciale unilatérale complète*, siégeant généralement, mais pas toujours, du côté correspondant à la blessure et sur la pathogénie de laquelle on n'est point encore fixé.

Il existe encore quelques signes, accessoires cette fois, du tétanos céphalique ; ainsi la *dysphagie* qui résulte du spasme des muscles pharyngés et que l'on a confondue à tort avec l'hydrophobie ; car si le facies du malade peut devenir celui d'un hydrophobique, l'hydrophobie véritable ne s'observe point. Du reste, la dysphagie est loin d'être un phénomène constant dans le tétanos céphalique.

D'autres signes sont fournis par l'existence de *troubles respiratoires* sur lesquels Janin insiste dans sa thèse, et qu'il rapporte le plus souvent aux spasmes des muscles du larynx, quelquefois aux contractures des muscles inspirateurs, le diaphragme en particulier.

Nous ne faisons que mentionner en passant un phénomène qui a été signalé par plusieurs auteurs (Hadlich, Gueterbrock, Bernhardt) et qui semble résulter d'un défaut d'observation ou d'une erreur d'interprétation, nous voulons parler d'une contracture des muscles de la face du côté paralysé.

Le pronostic du tétanos céphalique est plutôt moins grave que celui du tétanos vulgaire. Villar donne le relevé de vingt-huit cas que Reclus porte à trente-deux en ajoutant ses deux faits personnels, celui de Guimaraes et une observation inédite de Chaput ; cette statistique fournit dix-sept morts et quinze guérisons. Il semble que le tétanos céphalique localisé aux muscles de la tête, au larynx et au pharynx, entraîne une mortalité plus considérable, et, d'après les relevés de Villar, sur dix-sept cas de généralisation, il y a eu neuf morts et huit guérisons, tandis que sur onze cas de tétanos, nous comptons sept morts et quatre guérisons.

Pronostic. — Le pronostic du tétanos est lié à la durée de la période d'incubation, à la marche aiguë ou chronique de l'affection. Il semble plus grave dans les pays chauds que dans les pays tempérés, chez l'enfant que chez l'adulte. L'état général antérieur de l'individu, la nature de la plaie d'inoculation et la présence d'autres associations microbiennes fournissent encore au pronostic des éléments qu'il ne faut pas négliger. L'apparition d'une broncho-pneumonie dans le cours du tétanos peut enfin contribuer à hâter la terminaison fatale

Diagnostic. — Le diagnostic du tétanos est facile, lorsque le tablau symptomatique est au complet. Mais pendant la période plus ou moins longue de début où il existe seulement quelques symptômes isolés, trismus, raideur du cou, dysphagie, etc., la confusion est possible avec un certain nombre d'autres affections.

Le *trismus*, par exemple, s'observe à l'état de crampe tétaniforme partielle (*crampe masticatoire* de Romberg) localisée au territoire de la branche motrice du trijumeau, dans certaines lésions inflammatoires de la bouche, *stomatite*, *gingivite*, *périostite alvéolo-dentaire*, *accidents d'évolution de la dent de sagesse*, *dans les ostéites du maxillaire inférieur*.

Les *arthrites temporo-maxillaires*, qu'elles soient aiguës, rhumatismales et infectieuses ou chroniques, amènent toujours une gêne considérable dans les mouvements de la mâchoire inférieure. Il peut en être de même des adénites ou des *adéno-phlegmons sous-maxillaires* et *parotidiens*. Enfin, dans cette variété d'*abcès sublinguaux* auxquels on rapporte actuellement le syndrome clinique de l'angine de Ludwig, le trismus est un des phénomènes précoces et dominants, l'écartement des mâchoires peut devenir impossible.

Quant à la raideur du cou qui, dans le tétanos, suit de très près le trismus, elle ne doit pas être prise pour un *torticolis musculaire*, pour une *arthrite rhumatismale* ou *tuberculeuse des premières vertèbres cervicales*, pour un début d'*abcès péri-amydalien* ou *rétro-pharyngien*.

Toutes les causes d'erreur que nous venons d'énumérer seront facilement évitées si le chirurgien n'oublie point qu'il a affaire à un blessé et se tient en garde contre la possibilité du tétanos, s'il observe attentivement l'absence de signes locaux du côté de la bouche, du pharynx, du cou, le caractère intermittent des contractures tétaniques, leur redoublement sous l'influence de la moindre excitation extérieure et leur tendance envahissante.

La dysphagie a pu prendre assez d'importance, dans certaines formes de tétanos, pour être confondue avec l'*hydrophobie* vraie. Il est fort probable que beaucoup de prétendus cas de rage observés très rapidement après la morsure doivent être mis sur le compte de formes hydrophobiques du tétanos. Cependant, même dans ces variétés, le malade n'était pas pris de spasmes à la seule vue d'un liquide quelconque, ou en essayant de l'avaler ; il ne s'agitait pas, ne menaçait point pendant la durée des accès ; il pouvait écarter facilement les mâchoires, et ne présentait plus aucun spasme dans l'intervalle de ces accès.

La *tétanie* (tétanos intermittent de Dance) se distingue par l'intermittence de ses contractures, leur localisation dans le membre supérieur surtout à un ou plusieurs groupes musculaires, le retour des accès sous l'influence de la compression des vaisseaux ou des nerfs

du membre (signe de Trousseau), l'apparition d'une contracture dan les deux muscles frontal et oculaire des paupières sous l'influence d'une percussion de l'angle externe de l'orbite (signe de Weiss ou du facial).

Les *contractures hystériques* offrent presque toujours une évolution spéciale qui les empêchent de simuler les contractures tétaniques. Elles surviennent après une attaque convulsive, dans un très grand nombre de cas ; elles sont essentiellement transitoires, elles s'accompagnent d'autres stigmates hystériques : hémianesthésie, rétrécissement du champ visuel, dyschromatopsie, zones hystérogènes, etc.

L'*épilepsie* ne peut guère simuler le tétanos que pendant les attaques, et encore la perte complète de connaissance, le caractère passager des convulsions permettront-ils le diagnostic.

L'intégrité de l'intelligence jusqu'à la période ultime chez les tétaniques permettent aisément de distinguer le tétanos des convulsions symptomatiques d'une *lésion cérébrale*, celles-ci ont du reste une allure spéciale (*épilepsie jacksonienne*) et sont accompagnées de vomissements, de troubles sensoriels, etc.

La *méningite cérébro-spinale* s'accompagne de fièvre, de raideur de la nuque, de douleurs pendant la mastication, de dysphagie. Mais elle n'a ni trismus, ni rire sardonique, ni incurvation du tronc ; les spasmes musculaires y sont intermittents et rapidement remplacés par des paralysies ; les douleurs rachidiennes sont très franchement exaspérées par une pression sur les vertèbres. Des constatations analogues nous permettront d'éliminer une *myélite* au début.

L'*intoxication aiguë par la strychnine* présente la plus grande analogie avec le tétanos ; ce sont les mêmes symptômes, et tout le monde connaît l'erreur commise dans le célèbre procès Palmer, en 1856. On sait aussi que les partisans de la théorie humorale avaient expliqué le tétanos par l'absorption au niveau de la plaie d'un produit toxique analogue à la strychnine. Le poison tétanique, pour n'être pas chimiquement le même que ce poison végétal, comme l'ont démontré des recherches récentes (Knud Faber, etc.), n'en a pas moins une action physiologique absolument comparable à la sienne. Il existe cependant quelques détails du tableau symptomatique qui diffèrent. La contracture dans l'empoisonnement par la strychnine débute en général par les extrémités, suit une marche ascendante et gagne tardivement les muscles de la mâchoire. Les accès sont séparés par des intervalles plus longs, le délire est plus fréquent, l'excitabilité de la moelle est très exagérée dès le début. Même dans l'empoisonnement chronique où ces nuances pourraient disparaître, il restera un signe de grande valeur, c'est la dilatation des pupilles.

Certaines variétés de tétanos donnent lieu à un diagnostic spécial, nous ne parlons pas des formes caractérisées par le trismus ou la dysphagie, nous avons déjà eu l'occasion, au début de ce chapitre, de

différencier isolément ces symptômes, mais il y a des tétanos céphaliques unilatéraux qui ont été pris pour une *paralysie faciale* (Gosselin); il y a le tétanos des nouveau-nés qu'il faut distinguer de l'*encéphalopathie urémique*, des *convulsions essentielles* et des convulsions symptomatiques; il y a enfin le tétanos puerpéral qu'il ne faut pas confondre avec l'éclampsie *post-partum*.

L'encéphalopathie liée à un état urémique ou athrepsique de l'enfant nouveau-né, malgré sa ressemblance avec le tétanos, ne saurait être identifiée avec cette affection; elle s'accompagne en général d'un amaigrissement rapide et d'un sclérème tout spécial des téguments.

L'*éclampsie tétaniforme* débute brusquement par une raideur de tout le corps, avec arrêt de la respiration et cyanose, pour se continuer par des mouvements convulsifs désordonnés, plus marqués aux bras, à la face, aux yeux, et se terminer ou non par le coma.

Les *convulsions symptomatiques* seront éliminées par l'absence de troubles de la sensibilité générale et spéciale, de céphalée, de vomissements, de phénomènes oculo-moteurs, etc.

Quant à l'*éclampsie post-partum*, la présence de l'albumine dans les urines et l'évolution spéciale de l'affection (convulsions cloniques et non toniques, secousses musculaires très espacées, pupilles dilatées, face violacée au moment des spasmes) suffiront à la dépister.

Traitement. — Le traitement du tétanos devait se ressentir de la précision que les recherches expérimentales et bactériologiques avaient introduite dans sa pathogénie.

Aujourd'hui que les faits de contagion équine, bovine, etc., sont connus de tous, il devient nécessaire d'observer à l'égard des cadavres des animaux, ayant succombé au tétanos, des mesures analogues à celles édictées pour les cadavres charbonneux. Nous avons déjà dit quelle vitalité considérable les spores tétaniques pouvaient conserver sur des cadavres d'animaux enfouis sous terre.

Nous savons aussi que cette virulence persiste sur les peaux d'animaux morts de tétanos; on devra donc attirer l'attention de ceux qui manient ces peaux, des tanneurs, des mégissiers, sur le danger que leur feraient courir des écorchures aux mains.

On désinfectera, bien entendu, les locaux habités par les animaux tétaniques, les objets qui ont été en contact avec eux, on évitera de soigner les blessés dans les écuries ou autres locaux contaminés.

Il est très important d'isoler complètement le tétanique, de préférence dans une chambre obscure, loin du bruit et du mouvement (Dupuytren, Renzi) de désinfecter soigneusement le lit et la chambre qu'il aura occupés, les linges qui lui auront servi; le chirurgien prêtera la plus minutieuse attention à l'asepsie absolue de ses mains et de ses instruments pour ne pas exposer au tétanos le malade qu'il est appelé à panser ou à opérer dans la suite.

Parmi les antiseptiques, il donnera la préférence au sublimé en solution acide (5 p. 1000 d'acide chlorhydrique) suivant le précepte de Kitasato. En présence d'une plaie souillée par la terre, il devra la nettoyer complètement, la débrider largement si elle est anfractueuse, la débarrasser de tous les corps étrangers qu'elle peut renfermer.

Les conditions atmosphériques enfin ne sont pas à négliger ; il ne faut pas laisser le blessé au froid, surtout au froid humide, mais le maintenir dans une pièce constamment chaude. Peut-être enfin devrait-on, suivant le conseil de Roux et Vaillard, injecter préventivement du sérum antitétanique au blessé, toutes les fois que l'on se trouvera en présence de certaines plaies particulièrement exposées au tétanos ; les plaies par coup de feu, les plaies par écrasement, surtout les plaies souillées par de la terre. « Si cette pratique se généralisait, disent ces auteurs, assurément bien du sérum serait employé inutilement, puisque le tétanos est relativement rare, mais assurément aussi un certain nombre de blessés lui devraient la vie (1). » Toutefois il ne faut pas oublier que la plus petite plaie, le traumatisme le plus insignifiant, peuvent provoquer le tétanos et alors songerait-on dans tous les cas à employer la sérumthérapie?

Le traitement *curatif* du tétanos comprend trois points : le traitement *médical*, le traitement *chirurgical* et le traitement *sérumthérapique*.

Le *traitement médical*, presque exclusivement employé jadis, est seulement palliatif ; il sert à modérer la violence des contractures.

L'électricité sous forme de courants continus, l'acupunture des muscles, le massage, sont des moyens thérapeutiques plus nuisibles qu'utiles, à peine dignes d'être mentionnés.

La balnéation n'est plus guère usitée que sous forme de bains tièdes, et surtout de bains de vapeur.

La trachéotomie, employée dans les cas d'asphyxie imminente, ne pourra que prolonger l'existence du malade et encore si la contracture porte seulement sur les muscles de la glotte, car si les muscles de la paroi thoracique ou ceux du diaphragme sont pris, la trachéotomie devient inutile.

Il est permis de douter de l'efficacité des injections hypodermiques d'acide phénique à 1 p. 100, recommandée en Italie par Baccelli, quand on songe combien de succès ont été mis à l'actif de médicaments aussi peu rationnels, dans des formes de tétanos qui ne demandaient qu'à guérir d'elles-mêmes.

Le calme absolu, préconisé déjà par Dupuytren et plus récemment vanté par Renzi, ne peut qu'être recommandable ; Renzi insiste sur l'obscurité de la pièce, sur les tapis qui doivent recouvrir le sol, sur la nécessité de n'alimenter le malade que de quatre en quatre heures, de

(1) *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1893, p. 110.

façon à lui éviter ces redoublements convulsifs qui sont si douloureux. Verneuil conseille l'enveloppement ouaté et l'immobilisation dans une gouttière de Bonnet.

Quant aux médicaments calmants essayés contre les contractures, nous ne pouvons les mentionner tous, et nous rappellerons seulement ici l'opium : lavements laudanisés, injections de morphine, extrait thébaïque à l'intérieur, etc., la belladone, la jusquiame, le bromure de potassium, le chloroforme (à l'intérieur ou en inhalations), l'éther, l'hydrate de chloral. De tous ces médicaments, c'est le dernier, préconisé par Langenbeck en Allemagne, par Verneuil en France, qui doit être préféré. On pourra toutefois lui associer le bromure ou la morphine (Trélat, Verneuil). Le chloral présente en tous cas une supériorité marquée sur l'opium et ses dérivés ; c'est un hypnotique puissant qui diminue au plus haut point l'excitabilité réflexe de la moelle sans congestionner le système nerveux, comme semble le faire l'opium, pris isolément.

Il peut être administré par la voie buccale, rectale ou intraveineuse, mais il devra l'être de préférence par la première voie ; à moins que le trismus ne soit tout à fait permanent, encore dans ce cas, ne serait-il point impossible de faire parvenir le chloral dans le pharynx, par une sonde introduite par les fosses nasales ou entre les dernières molaires et le bord antérieur de la branche montante du maxillaire. C'est d'ailleurs de la sorte que l'on pourra alimenter le malade.

Quoi qu'il en soit, le chloral pourra être administré à fortes doses de 10 à 15 grammes (de 20 grammes au plus) par jour jusqu'à disparition complète des accidents. Les tétaniques paraissent doués d'une tolérance spéciale à l'égard des opiacés et du chloral.

Il ne faut pas se dissimuler que la médication chloralée ou morphinée, si efficace qu'elle paraisse, ne saurait être qu'une médication palliative destinée à calmer la contracture tétanique. Qu'on vienne à la supprimer ou à en diminuer seulement la dose et l'on voit le tétanos reparaître avec toute son intensité.

Le *traitement chirurgical* s'est proposé d'agir plus directement sur le poison. Nous avons déjà vu qu'en nettoyant la plaie, en la débarrassant de la terre et des corps étrangers, le chirurgien tentait d'empêcher le développement du bacille tétanique.

En présence du tétanos déclaré, diverses interventions ont été recommandées, qui sont presque toutes abandonnées aujourd'hui, la névrotomie (Wiedmann, 1792), la polynévrotomie (Arloing et Tripier), la névrectomie, la névrotripsie, l'élongation des nerfs. Toutes ces opérations étaient vouées à l'insuccès, parce qu'elles ne s'attaquaient pas au foyer générateur du poison tétanique et qu'elles ne pourraient faire cesser les contractures, vu la généralisation de celles-ci, qu'au prix des plus grands délabrements.

Une seule intervention chirurgicale subsiste, déjà employée au début du siècle par Larrey et remise en honneur depuis plusieurs années. Elle a suscité, en mai 1893, un remarquable rapport de Berger, à l'Académie de médecine. Après une communication précédente à l'Académie, sur un cas de tétanos grave guéri à la suite de l'*amputation*, Berger analysa les autres observations analogues qui furent adressées à l'Académie et conclut à la nécessité de l'éradication du foyer toxique. Berger cite de nombreux faits de guérison de tétanos traumatique à la suite d'une intervention locale énergique. Dans les cas de tétanos aigu ou suraigu, lorsque l'absorption des toxines élaborées au niveau de la plaie a été massive, presque foudroyante, l'amputation reste souvent inefficace. Mais dans les cas, fréquents d'ailleurs, où l'empoisonnement est moins rapide, l'amputation, si elle ne peut agir sur le poison déjà introduit dans l'économie, peut du moins, en supprimant le foyer local qui le produit, empêcher l'absorption de nouvelles doses et favoriser la guérison. Elle ne fait courir aucun danger nouveau au malade; la chloroformisation qu'elle nécessite paraît à Berger sans inconvénients : « la seule considération qui doive arrêter le chirurgien, dit-il, est la mutilation qui résulte de la perte du membre, c'est là une question de tact chirurgical; » dans les cas où l'amputation peut être exécutée sans causer de mutilation trop étendue, elle doit être pratiquée aussi près que possible du début des accidents.

L'amputation n'est pas la seule intervention locale à laquelle on puisse avoir recours. L'éradication du foyer traumatique (ouverture large, régularisation, désinfection soigneuse) peut suffire (Verneuil).

Les espérances fondées pendant ces dernières années sur la *méthode sérumthérapique* ne semblent pas encore s'être entièrement réalisés. Behring et Kitasato, dès leur premier mémoire de 1890, avaient signalé chez les animaux la guérison possible du tétanos par l'injection du sérum antitoxique. Tizzoni et Cattani en Italie, Vaillard en France, puis Kitasato, dans un nouveau mémoire, renouvelèrent les expériences, et après un premier essai malheureux de Kitasato, en février 1891, l'application de la méthode sérumthérapique au tétanos humain ne tarda point à se généraliser. On publia, en Italie, toute une série d'observations de tétanos humain, guéri avec l'antitoxine préparée par Tizzoni et Cattani. Galmard a réuni, dans sa thèse, onze cas de tétanos empruntés presque tous à la littérature étrangère et principalement italienne ; ces onze cas ont été guéris par l'antitoxine. Mais il faut dire que, sur ces onze succès, sept portaient sur des cas de tétanos chronique, c'est-à-dire sur des cas dans lesquels le tétanos est susceptible de guérir spontanément, et que, dans presque tous, la médication chloralée et un traitement local énergique avaient été employés concurremment avec les injections

de sérum. Il semble donc difficile de démêler la part que les injections ont prises à la guérison.

A la suite de nouvelles expériences de Behring (1892), Roux et Vaillard publièrent, dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, un mémoire très documenté. Après avoir rappelé les cas publiés à l'étranger et les deux observations avec terminaison fatale de Rénon, en France, ils communiquèrent les résultats de leur propre expérience. Ils les appuient sur sept observations détaillées recueillies par eux dans les hôpitaux de Paris, sur des malades traités avec du sérum, tiré d'animaux immunisés par la toxine iodée et le plus souvent injecté par eux-mêmes. De ces sept cas, deux seulement ont guéri; les cinq autres se sont terminés par la mort. Dans six des cas, au moins, les quantités de sérum injectées ont été considérables, 147^{cc}, 247^{cc}, jusqu'à 402 centimètres cubes.

Quant aux deux malades guéris : « à aucun moment ils n'ont donné de sérieuses inquiétudes ; il était manifeste que chez eux le tétanos était bénin ; leur température était normale. Ce sont des cas qui guérissent avec toutes les médications et il est difficile de dire si le sérum a eu une influence heureuse sur la durée des contractures. » (Roux et Vaillard.)

D'autres faits nouveaux ont été rapportés, réunis pour la plupart dans la thèse récente de Poreaux, qui ne démontrent pas, d'une façon absolue, l'efficacité de la sérumthérapie dans le tétanos déclaré.

Ce traitement a réussi dans des cas de tétanos lent chronique dont la guérison spontanée aurait peut-être été possible. Il a échoué dans les tétanos graves. Il est permis de croire cependant que les résultats eussent pu être favorables, si le traitement avait été commencé plus tôt. Dans la diphtérie, la sérumthérapie est efficace parce qu'on assiste à l'évolution de la lésion initiale qui produit l'intoxication ; on peut intervenir avant que cette intoxication soit complètement réalisée. Dans le tétanos, au contraire, quand on constate les premiers symptômes de la maladie, le trismus, la raideur du cou, etc., il est déjà trop tard pour intervenir. Ces symptômes sont l'indice d'une intoxication déclarée et si la toxine a été suffisamment abondante ou active, les injections de sérum ne peuvent plus rien contre l'empoisonnement déjà fait. Il convient cependant, avant de condamner la sérumthérapie, d'attendre de nouveaux faits, et nous devons admettre, avec Roux et Vaillard, que « l'emploi du sérum antitoxique constitue le seul traitement rationnel du tétanos; il est inoffensif, il détruit la toxine élaborée dans le foyer d'infection, il sera donc toujours utile ».

Carle et Rattone, *Giornale della R. Academia di medicina di Torino*, marzo 1884. — Nicolaier (A.), Ueber Infectiosentetanus, *Deutsch. med. Wochenschr.*, n° 52, 22 décembre 1884, et Beiträge zur Aetiologie des Wundstarrkrampfes, Inaugural Dissert. Göttingen, 1885. — Rosenbach, Zur Aetiologie des Wundstarrkrampfes (C. R. du XVe Congrès des chirurgiens allemands tenu à Berlin, 7 avril 1886 et *Arch.*

für klin. Chirurgie, 1886, p. 306). — Verneuil, Étude sur la nature, l'origine et la pathogénie du tétanos (*Rev. de chir.*, nos 10, 12, 1887; nos 3, 8, 1888). — René Colin, De la nature infectieuse du tétanos, thèse de doctorat, Paris, 1888. — Villar, Du tétanos céphalique avec paralysie faciale (*Gaz. des hôp.*, 22 décembre 1888). — Kitasato, Ueber den Tetanuserreger (Aus dem hygienischen Institut der Universität Berlin). Vortrag gehalten auf dem XVIII chirurgischen Congress am 27 april 1889, in Berlin (*Allgm. Wiener med. Zeitung*, no 20, 14 mai 1890). — Guido, Tizzoni, Cattani Joséphine, und Baquis Elia, Bacteriologische, Untersuchungen ueber den Tetanus (*Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie*, par Ziegler, 1890). — Verhoogen et Ch. Baert, Sur la nature et l'étiologie du tétanos. Bruxelles, 1890. — Sormani, *Riforma med.*, août 1889; Congrès de méd. de Berlin, 1890. — Peyraud (de Libourne), *Journ. de méd. de Bordeaux*, 3 août 1890 et *Bull. de l'Acad. de méd.*, 7 octobre 1890. — Knud Faber, Om Tetanus som Infecktionssygdom. Copenhague, 1890; Die Pathogenese den Tetanus (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 4 août 1890). — D. Sanchez Toledo et A. Veillon, Recherches microbiologiques et expérimentales sur le tétanos (*Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol.*, 1er novembre 1890). — Schnell et Bossano, Des doctrines relatives au tétanos, 1891. — Schwarz, *Arch. per le scienze med.*, XV, 1891, et *Hyg. Rundschau*, 15 janvier 1891. — De la Rosa, Contribution à l'étude du tétanos, thèse de doctorat, Paris, 1892. — Janin, Du tétanos bulbaire, thèse de doctorat, Paris, 30 juin 1892. — Autokratow, Rech. expérim. sur le mode de production des contractures dans le tétanos (*Arch. de méd. exp.*, septembre 1892). — Achard, Note sur les lésions des nerfs dans le tétanos (*Arch. de méd. exp.*, 1892, p. 836. — Teissier, Du tétanos (étude expérimentale, clinique et thérapeutique) (*Sem. méd.*, 25 mars 1893, — Thèses de doctorat de Galmard (Paris, 20 avril 1893), Cailleret (22 juillet 1893), Martial (24 juillet 1893), sur le traitement du tétanos. — Roncali, Contrib. à l'étude de l'infection tétanique expérimentale chez l'animal (*Riforma med.*, no 165, Juillet 1893). — Reclus, Tétanos céphalique (*Bull. méd.*, p. 995-997, 1893. — Nicolas, *Soc. de biol.*, 21 octobre 1893. — Berger et Verneuil, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1893; *Bull. de la Soc. de chir.*, 1893; — *Arch. de méd. et de pharm. milit.*, 1893. — Conrad Brünner, *Beiträge zur klin. Chirurgie*, Bd. IX, 1893; *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1894, no 5. — P. Peugniez, Le tétanos et les antiseptiques (*Arch. prov. de chir.*, nos 7 et 8, 1893). — Vaillard et Vincent, Contrib. à l'étude du tétanos (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1891). — Vaillard, *Soc. de biol.*, 1891. — Roux et Vaillard, Contrib. à l'étude du tétanos; prévention et traitement par le sérum antitoxique (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, février 1893, p. 65). — Vaillard et Rouget, Note au sujet de l'étiologie du tétanos (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1893, p. 755). — Courmont et Doyon, Congrès de physiologie de Liège, août 1892; Soc. de biol. 11 mars, 10 juin et 8 juillet 1893; *Acad. des sc.*, 13 mars 1893; *Arch. de physiol.*, janvier 1893, avril 1894; *Revue de méd.*, 10 janvier 1894. — Poreaux, Contrib. à l'étude du trait. médico-chirurgical du tétanos, thèse de Paris, 5 juillet 1894 — *Rec. de méd. vétérin.*, 1894.

ÉRYSIPÈLE. — L'érysipèle est une *maladie infectieuse, fébrile, due à l'introduction dans l'organisme d'un microbe, le streptocoque de Fehleisen, et caractérisée par l'apparition, sur les téguments externes, de plaques rouges limitées par un relief assez sensible.*

Historique. — Cliniquement, l'érysipèle fut connu de tous temps, bien que longtemps confondu avec d'autres maladies cutanées, mais son histoire anatomique et pathogénique ne remonte pas au delà de ce siècle.

L'anatomie pathologique avait besoin, pour être connue, des méthodes modernes; les lésions microscopiques s'effaçant après la mort. Tour à tour, on en fit une lésion des vaisseaux sanguins (Cruveilhier, Béraud, Bouillaud) ou lymphatiques (Blandin, Velpeau, Desprès) jusqu'au moment où Vulpian, en 1868, localisa les lésions dans le derme

cutané. Peu après, Volkmann et Steudner comparent les lésions de l'érysipèle à celles du phlegmon, ne faisant différer le premier du deuxième que par son évolution. Enfin, en 1874, J. Renaut (1) fixe, dans sa thèse, l'histologie pathologique de façon définitive. Ces recherches ont été contrôlées depuis par Cornil, Ranvier, par Denucé (2) et récemment Achalme, dans leurs thèses.

Les notions pathogéniques mirent plus de temps à se faire jour. Si, dès 1777, Lorry parle le premier de contagion, suivi en Angleterre par Wells ; si Piorry, Velpeau, Trousseau, Gosselin et Maurice Raynaud (3) s'attachent à démontrer la nature contagieuse de l'érysipèle, ce n'est qu'en 1868 que Nepveu, dans le service de Verneuil, trouve dans le sang d'un malade atteint d'érysipèle, de « petits corpuscules ovoïdes » qui, pas plus que les *monas* de Hueter ne sont les véritables agents pathogènes. En 1873, Orth reconnaît des microorganismes en chaînettes, retrouvés par Lukomsky et par Bouchard; en 1880, Doléris (4), sous la direction de Pasteur, cultive et décrit le microbe de l'érysipèle; et, en 1883, Fehleisen (5) apporte des preuves irréfutables du rôle pathogène du *Streptococcus érysipelatis*. Inoculant à l'homme, sous un prétexte curatif, les microbes cultivés hors de l'organisme, il réussit à reproduire un érysipèle typique. Les recherches bactériologiques sont contrôlées ensuite par Koch (6), Cornil et Babès (7), Denucé, dans sa thèse inspirée par Verneuil; et la discussion ne roule plus aujourd'hui que sur l'identité du streptocoque de l'érysipèle avec les autres variétés de streptocoques, et notamment le *Streptococcus pyogenes* de Rosenbach. Enfin Achalme (8), dans une excellente thèse, à laquelle nous ferons de fréquents emprunts, est venu ajouter aux travaux précédents le contrôle de ses recherches personnelles.

Anatomie pathologique. — Pathogénie. — L'érysipèle est donc une maladie microbienne, et il n'est plus question aujourd'hui de distinguer un érysipèle chirurgical et un érysipèle médical. La cause première est toujours l'introduction d'un microorganisme dans l'économie. Quel est cet agent pathogène et quel est ensuite le rôle que joue l'organisme dans la lutte qu'il livre à l'envahisseur, c'est ce que nous allons étudier.

Streptocoque de l'érysipèle. — Lorsqu'on ensemence une portion de

(1) J. Renaut, Thèse de Paris, 1874.
(2) Denucé, Thèse de Paris, 1885.
(3) Gosselin, Raynaud, *Dict. de méd. et de chirur.* de Jaccoud, art. Érysipèle.
(4) Doléris, Thèse de Paris, 1880.
(5) Fehleisen, Die Ætiologie des Erysipels. Berlin, 1883.
(6) Koch, Mittheilungen aus dem. Kais. Gesundheitsamte, 1881.
(7) Cornil et Babès, *Soc. méd. des hôp.*, 1883. — Les Bactéries, Paris, 1885.
(8) Achalme, Considérations pathogéniques et anatomo-pathologiques sur l'érysipèle. Thèse de Paris, 1893.

peau, réséquée au niveau d'une plaque d'érysipèle, sur des tubes inclinés d'agar ou de sérum, on obtient au bout de vingt-quatre ou trente-six heures des colonies disposées sous forme d'un petit semis blanchâtre comparé par Verneuil à des grains de semoule. « Les jours suivants, si les colonies sont développées en grand nombre, elles deviennent confluentes et donnent naissance, au niveau de la ligne d'ensemencement, à une bande à bords polycycliques dans laquelle on a voulu voir, d'une manière un peu forcée, la forme d'une feuille de fougère ou même d'acacia, suivant les cas. » (Achalme.) Au microscope, le *Streptococcus erysipelatis* se présente, comme l'a décrit Fehleisen, sous forme de grains quelquefois associés par deux, en général disposés en chaînettes, contenant un nombre de grains très variable suivant le milieu de culture (fig. 2). Des chaînettes plus ou moins sinueuses sont remarquables par l'égalité et la régularité des grains qui se comportent tous d'une manière semblable vis-à-vis des matières colorantes. Le volume des grains varie aussi suivant les cultures de 0 μ,3 à 0 μ,6.

Fig. 2. — *Streptococcus erysipelatis.*

Dans les vieilles cultures, on trouve quelquefois des grains qui ne se colorent que peu ou pas et qui ont été quelquefois décrits comme des spores, mais « rien n'autorise à comparer ces formes à des spores ; tout, au contraire, semble démontrer que ce ne sont là que des formes d'involution ou même des cadavres de streptocoques ». (Achalme.)

Disons enfin que le streptocoque se développe aussi bien à l'air que dans un milieu privé d'oxygène et qu'il est extrêmement sensible aux milieux acides qui ralentissent ou arrêtent même son développement. Le streptocoque de l'érysipèle, inoculé, reproduit de l'érysipèle. Les inoculations ont été faites sur l'homme par Fehleisen, par Janicke et Neisser qui s'excusaient de ces expériences, au moins discutables, par la prétendue vertu curative de l'érysipèle sur certaines tumeurs ou maladies cutanées ; elles ont reproduit des lésions caractéristiques de l'érysipèle.

Les inoculations aux animaux faites aussi par Fehleisen ont été souvent répétées depuis, les résultats varient suivant l'état de virulence du streptocoque. Ces différences ont été bien résumées par Achalme. Faites chez le lapin qui est l'animal de choix pour ces expériences, les inoculations donnent les résultats suivants :

« L'affection la plus grave et qui indique l'existence d'une grande exaltation de la virulence streptococcique est la septicémie sanguine

généralisée sans accident local au point d'inoculation ; puis, en descendant, on trouve l'existence d'une septicémie mortelle, consécutive à un accident local plus ou moins marqué, puis l'érysipèle localisé et enfin l'abcès local sous-cutané, la panophtalmie par inoculation dans la chambre antérieure de l'œil, la simple rougeur cutanée qui peut être de moins en moins marquée. Dans certains cas enfin, la virulence peut être complètement disparue et l'inoculation n'amènera aucune réaction locale ni générale. » (Achalme.)

Ceci nous amène à discuter la question de l'identité du microbe de l'érysipèle et des autres variétés de streptocoques. Le *Streptococcus erysipelatis* est-il le même que le *Streptococcus pyogenes* de Rosenbach, que celui de la fièvre puerpérale, etc. ? Pendant longtemps, on fit de ces variétés des espèces différentes et cette différence est admise par Denucé, dans sa thèse. Mais des preuves incontestables de leur identité nous sont données par les recherches de Widal (1) et de Doyen (2) pour le pus et la fièvre puerpérale : celles de Verneuil et Gars (3) pour la lymphangite, recherches confirmées par celles de Fraenkel (4) ; le streptocoque pourra ainsi, suivant son degré de virulence et suivant le terrain, donner naissance à de graves accidents puerpéraux, à de simples abcès, à une plaque érysipélateuse, variable dans ses effets, comme le pneumocoque ou le coli-bacille. C'est ainsi que Widal a pu produire une plaque d'érysipèle avec le streptocoque, isolé des humeurs d'une femme atteinte d'affection puerpérale, aussi bien qu'avec le microbe isolé d'une plaque d'érysipèle. On admet donc aujourd'hui que toutes les variétés de streptocoques décrites doivent être rangées dans une même espèce et ne diffèrent que par leur degré de virulence. Mais sous quelles influences varie cette virulence et pourquoi le streptocoque produit-il des effets tantôt très graves, tantôt faibles ? Achalme a recherché quelles étaient les conditions qui pouvaient donner naissance à ces variations et il a montré que le séjour dans les milieux de putréfaction augmente considérablement la virulence du microbe. « Dans tous les cas, dit-il, où nous avons fait agir simultanément sur un lapin des produits du putréfaction et un streptocoque atténué, nous avons pu constater l'augmentation énorme de virulence qui en résulte pour ce dernier, et, en continuant l'intoxication putride, nous avons facilement amené la mort de l'animal avec des doses qui restaient absolument inoffensives pour les animaux témoins. »

Maintenant que l'agent nécessaire à la production de l'érysipèle nous est connu, nous devons chercher comment il pénètre dans l'organisme et comment il se comporte suivant le terrain qu'il rencontre.

(1) Widal, Thèse de Paris, 1889.
(2) Doyen, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 29 mai 1888, et *Sem. méd.*, 1888.
(3) Gars, Thèse de Paris, 1890.
(4) Fraenkel, *Centralbl. für Bakter.*, 1890.

L'érysipèle serait, dit-on, épidémique; mais ces épidémies ne sont en réalité, qu'une réunion de cas de contagion directe. Depuis longtemps, on avait remarqué la coïncidence des épidémies d'érysipèle et de la fièvre puerpérale, ceci n'a pas lieu de nous étonner, la même cause leur donne naissance, le terrain seul diffère, développant la virulence dans un cas, et non dans l'autre. Or, l'on n'admet plus les cas d'épidémies de fièvre puerpérale. L'érysipèle est donc contagieux; cette contagion admise depuis longtemps, bien qu'assez souvent discutée, est rendue évidente, par un trop grand nombre de faits pour qu'on en puisse douter. Le streptocoque, recueilli sur les plaies érysipélateuses, est transporté et inoculé à d'autres individus par les linges de pansements, les mains, etc... Mais peut-il aussi être transporté par l'air? Emmerich et Eiselsberg disent l'avoir isolé dans la chambre d'érysipélateux, Achalme n'a jamais pu obtenir de résultat semblable : or on sait que la dessiccation à l'air atténue rapidement le streptocoque; ce sera donc surtout par contact et transport direct que se fera la contagion.

En outre, d'après ce qui a été dit plus haut sur les variations de virulence du microbe de l'érysipèle, on comprend que cette maladie puisse être produite par un streptocoque, provenant d'une affection cliniquement différente, et dont la virulence aura été changée par son mélange à d'autres microbes, ceux de la putréfaction, par exemple.

Il semble, ainsi que le notait déjà Trousseau, qu'une solution de continuité même insignifiante, doive être nécessairement le point de départ de l'érysipèle; cependant des observations personnelles ont fait penser à Achalme que cette plaie, si minime soit-elle, n'était pas indispensable; ce qui avait été déjà signalé par Paget. Il ne faut pas croire non plus que le streptocoque introduit dans le derme donnera toujours naissance à un érysipèle, il est certains individus prédisposés chez qui la maladie se développera chaque fois qu'ils s'exposeront à l'infection, d'autres résisteront.

Quant au rôle que jouent l'âge, le sexe, les influences atmosphériques, le climat, sur le développement de l'érysipèle, il est à peu près nul. La maladie atteint à tout âge, sans différence de sexe, en toutes saisons. Toutes les causes d'affaiblissement de l'organisme faciliteront le développement du germe pathogène, telles sont les maladies organiques, diabète, albuminurie, le surmenage, la fatigue, l'inanition, etc.

D'après Roger (1) qui a étudié le rôle du système nerveux dans l'étiologie de l'érysipèle, l'infection serait favorisée chez les animaux, par l'anesthésie due à la section des nerfs sensitifs; la paralysie vaso-motrice imprimerait à l'érysipèle une évolution favorable.

Anatomie pathologique. — Nous étudierons d'abord les lésions

(1) H. Roger, *Soc. de biol.*, 1890.

déterminées au niveau de la plaque érysipélateuse, puis plus rapidement les lésions secondaires sur les muqueuses et les viscères, lésions qui relèvent plutôt de la pathologie interne.

Plaque érysipélateuse. — Dans l'érysipèle franc, simple, les lésions occupent les différentes couches de la peau et du tissu sous-cutané.

Les lésions microscopiques sont de peu d'importance et disparaissent souvent, après la mort, sans laisser de traces. Le bourrelet est à peine sensible et la plaque entière présente une surface légèrement chagrinée. La peau est épaissie et adhérente aux tissus sous-jacents.

L'étude des lésions microscopiques, commencée seulement avec Vulpian en 1868, a été complétée par les recherches de Volkmann et Steudner, Liouville, Cadiat, J. Renaut, Denucé et Achalme. Avec Fehleisen nous pouvons considérer, dans la plaque érysipélateuse, trois zones : une première, périphérique, située en dehors du bourrelet saillant, où les tissus commencent à être envahis; une deuxième, moyenne, constituée par le bourrelet et les parties voisines, zone d'accroissement où les lésions seront le plus marquées; enfin une troisième zone, centrale, en voie de régression. Dans chacune de ces zones nous devons voir : 1° les lésions anatomiques; 2° les dispositions des microorganismes.

1° *Lésions anatomiques.* — Elles diffèrent dans l'épiderme, le derme, le tissu sous-cutané.

Dans l'*épiderme*, la zone périphérique n'est généralement pas atteinte, la zone moyenne, au contraire, montre une augmentation de volume des cellules de la couche cornée qui, en certains points, sont pourvues de noyaux; les cellules du stratum granulosum, volumineuses, ne contiennent plus d'éléidine; fait signalé par Ranvier et par Suchard, dans les affections inflammatoires de la peau. Les cellules du corps muqueux de Malpighi sont séparées par la sérosité qui infiltre au-dessous les mailles du derme, et par la pénétration entre elles de nombreux leucocytes. Cornil a décrit une altération particulière de ces cellules que l'on rencontre dans les formes de moyenne intensité. Le protoplasma des cellules devient vésiculeux, la cellule meurt, se laisse pénétrer par les cellules migratrices et tombe avant la disparition de son noyau, elle se mêle aux globules blancs à la surface et forme des squames ou des croûtes.

Au point où le processus inflammatoire est le plus intense, le stratum granulosum se détruit, les espaces intercellulaires augmentent et les phlyctènes se forment, limitées profondément par le corps muqueux de Malpighi et superficiellement par le stratum lucidum qui, plus dense, ne se laisse pas pénétrer par le liquide.

Dans la zone centrale, les cellules de l'épiderme reprennent peu à peu leur aspect normal.

Les altérations du *derme* consistent surtout, comme l'avait signalé

Vulpian, dans une infiltration considérable des globules blancs. Mais la couche la plus atteinte est la couche la plus superficielle du derme, le corps papillaire ; la couche profonde, lorsqu'elle est suffisamment épaisse, présente peu de lésions.

Dans la zone périphérique, récemment envahie, et qui montre les lésions à leur début, les lacunes conjonctives sont distendues par la sérosité, mais les cellules infiltrées n'existent qu'autour des vaisseaux où elles forment des îlots irréguliers.

Dans la zone moyenne, qui nous présente la maladie à sa période d'état, l'infiltration cellulaire envahit la totalité du derme, mais surtout sa couche superficielle. Les cellules qui distendent les espaces interfibrillaires se montrent sous deux aspects différents ; les unes, rondes et polynucléaires proviennent, d'après J. Renaut, des vaisseaux, par la diapédèse ; les autres plus volumineuses, à contour irrégulier, à gros noyau, sont dues à la prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif.

Au centre de la plaque, les lésions sont à leur déclin, on ne trouve presque plus de cellules infiltrées ; celles qui restent sont en voie de dégénérescence granulo-graisseuse. Dans les endroits où la couche profonde du derme est épaisse, on peut constater qu'elle est peu atteinte, on n'y trouve des cellules infiltrées qu'autour des vaisseaux sanguins.

Le *tissu cellulaire sous-cutané* présente des lésions analogues, plus ou moins intenses, mais réagit différemment suivant sa constitution anatomique. Dans les points où ce tissu est lâche, aux paupières, au pénis, aux grandes lèvres, il se laissera distendre par la sérosité dont la stagnation donne lieu à un œdème considérable et prédispose à la suppuration. Si ce tissu est au contraire dense et serré, il résistera à cette infiltration. Aux endroits où, sous le derme, se trouve une couche de tissu adipeux, les vésicules graisseuses écartées par le liquide exsudé diminueront, et peuvent même disparaître, d'après Renaut.

Les annexes de la peau, poils et glandes, présentent des lésions analogues à celles de l'épiderme. Le poil lui-même est indemne, mais le follicule est infiltré de cellules embryonnaires ; ce qui explique sa chute au niveau de la plaque. Autour des glandes sébacées et sudoripares, même infiltration abondante.

En résumé, partout à des degrés différents, exsudat séreux, prolifération des cellules fixes, diapédèse considérable.

2° *Disposition des microorganismes*. — Cette disposition varie aussi dans les trois zones que nous venons d'étudier. Il n'y a que peu de streptocoques dans la zone périphérique ; ils sont mêlés, dans le derme, aux leucocytes sans être contenus dans leur intérieur ; il en existe peu aussi dans la zone centrale, où, comme l'indique Achalme, ils ne forment plus que de petits amas dans les vaisseaux lymphatiques

où ils peuvent persister quelque temps. Au contraire, les germes sont très abondants dans la zone moyenne, la zone active, celle du bourrelet, ils s'y disposent dans le derme et dans le tissu sous-cutané.

Dans le derme, ils occupent les espaces interfibrillaires, placés en série de chaînettes suivant l'axe des espaces (fig. 2), et les vaisseaux lymphatiques dont ils remplissent les origines.

Dans le tissu sous-cutané, les streptocoques siègent surtout dans l'intérieur des vaisseaux lymphatiques où ils sont entraînés par les leucocytes qui les ont englobés. En aucun cas, Achalme n'a pu retrouver les cocci dans les capillaires sanguins. Nous verrons plus tard l'importance de ce fait au point de vue pathogénique.

Existe-t-il des cocci dans le liquide des phlyctènes et dans les squames? La sérosité des phlyctènes ne contient au début aucun microbe, ainsi qu'a pu le constater Denucé; plus tard, elle peut s'infecter secondairement mais par l'extérieur et rarement par sa paroi interne.

La présence des streptocoques dans les squames a été mise en évidence par Achalme qui a constaté en outre que leur virulence y était très atténuée. Pour la contagion, les squames seront donc, en général, peu dangereuses.

Lésions secondaires. — Les vaisseaux lymphatiques aux environs de la plaque érysipélateuse sont gorgés de globules blancs renfermant des streptocoques devenus en général inoffensifs, si bien que, le plus souvent, on ne trouve plus de germes dans les ganglions les plus voisins. Cependant grâce au terrain, ou grâce au microbe, il peut arriver que les vaisseaux lymphatiques soient atteints et une lymphangite plus ou moins étendue compliquera l'érysipèle. L'adénite que l'on observe au cours de tout érysipèle est surtout due à l'apport considérable de liquide et de cellules par les vaisseaux; dans le cas de lymphangite, cette adénite peut devenir plus grave et suppurer. Cette lymphangite des troncs efférents existerait dans le quart des cas, d'après Renaut.

Il nous faut maintenant étudier l'état du sang. Deux questions se posent: 1° Quelles sont les modifications portant sur le plasma, sur les éléments figurés? 2° Le sang contient-il le microbe de l'érysipèle?

Nous serons bref sur le premier point, les altérations signalées ont été fort contestées et sont jusqu'ici de faible importance. Les modifications du plasma consistent surtout en une augmentation de la fibrine constatée par Andral et Gavarret, et une diminution de l'albumine comme l'ont montré Becquerel et Scherer. La diminution du nombre des globules rouges est connue depuis les numérations de Malassez et de Denucé, elle est généralement faible. Le nombre des globules blancs, d'après les recherches de Malassez, diminue dès le début de la maladie et cette diminution s'accentue pendant la période de progrès pour s'atténuer peu à peu ensuite, le chiffre redevenant normal pendant la convalescence.

La recherche des cocci dans le sang des érysipélateux a été faite par de nombreux expérimentateurs, depuis que Nepveu y trouva les microorganismes qu'il a décrits. Les uns nient la présence du streptocoque dans le sang, faisant de l'érysipèle une maladie locale ; les autres en font une maladie générale, l'agent pathogène étant contenu dans le sang. « Jamais, dit Fehleisen, les cocci ne pénètrent dans le sang. » « J'ai vu les chaînettes caractéristiques dans les capillaires sanguins du derme, dans les capillaires du rein, du poumon, dans les lacunes sanguines d'un angiome du foie. Des examens nombreux de Nepveu, de Billhoth et Ehrlich, de Lukomsky, de Cornil, ont démontré les mêmes faits, » dit au contraire Denucé.

Achalme a repris la question, et constatant, d'une part, des faits incontestables, analogues à ceux de Denucé, d'autre part, s'appuyant sur l'absence de microbes dans les capillaires sanguins sur ses préparations microscopiques, sur les résultats toujours négatifs de culture du sang pris pendant la vie, qui viennent confirmer les assertions de Fehleisen, il conclut que l'injection sanguine est possible, mais qu'elle n'est pas nécessaire : « En un mot, comme l'a dit G. Sée de la pneumonie, l'érysipèle est une affection locale pouvant secondairement, devenir infection générale ».

Physiologie pathologique. — Comment le streptocoque introduit dans les téguments va-t-il produire les lésions caractéristiques de l'érysipèle, donner naissance aux phénomènes généraux qui les accompagnent ? Comment, au déclin de la maladie, le microbe sera-t-il détruit ? Comment pourra-t-il se conserver dans l'organisme pour donner naissance à certains érysipèles à répétition pour lesquels aucune cause d'infection extérieure ne peut être invoquée ? Enfin produira-t-il à lui seul la suppuration qui peut accompagner l'érysipèle ? Telles sont les difficiles questions que les données actuelles de la science permettent de résoudre en partie.

Le streptocoque introduit provoque immédiatement cette réaction leucocytaire, cet appel de globules blancs signalé par Metchnikoff (1), cette diapédèse considérable destinée à lutter contre le microbe envahisseur est encore favorisée par les phénomènes étudiés par Gabritchewsky (2), d'attraction, de chimiotaxie positive exercée sur les leucocytes par les produits sécrétés par le streptocoque, enfin par la dilatation vasculaire qui accompagne l'inflammation. En même temps les cellules fixes du tissu conjonctif prolifèrent, restant à l'état embryonnaire. Nous avons constaté plus haut l'existence de ces deux ordres de cellules dans le derme ; les leucocytes absorbent les microbes pour les détruire, succombent et sont en partie entraînés dans les vaisseaux lymphatiques. Ceux de ces microphages, ainsi que les nomme Metchnikoff, qui restent sur place seront absorbés par les

(1) Metchnikoff, *Virchow's Archiv*, 1884. Leçons sur l'inflammation. Paris, 1892.
(2) Gabritchewsky, *Ann. de l'Inst. Past.*, 1890.

grandes cellules provenant de la prolifération des cellules fixes, les macrophages.

En même temps que les leucocytes, sort des vaisseaux le plasma sanguin qui, remplissant les mailles du tissu conjonctif, donne lieu au gonflement et à la distension.

Mais à quoi sont dus les phénomènes généraux souvent graves ? Serait-ce à des toxines analogues à celles, bien connues, du bacille de la diphtérie ? On n'a pu jusqu'ici déceler aucun produit analogue sécrété par le streptocoque. Les expériences de Manfredi et Traversa, reproduites par Achalme, n'ont donné aucun résultat. Cependant Roger (1) est parvenu, une fois, à isoler de cultures de streptocoques une substance toxique qui, inoculée à un lapin, détermina rapidement la mort.

Quoi qu'il en soit, les microorganismes au déclin de l'érysipèle disparaîtront absorbés et entraînés par les leucocytes pour être détruits plus ou moins rapidement. Lorsqu'au contraire, par suite d'une virulence plus grande, ils conserveront leur vitalité, ils passeront de la circulation lymphatique dans la circulation sanguine, généralisant l'infection. Et ce passage se ferait, d'après Achalme, non au niveau de la plaque érysipélateuse, mais par le mélange du sang et de la lymphe au niveau du canal thoracique ou de la grande veine lymphatique.

Nous verrons plus loin qu'il est des cas d'érysipèle apparaissant spontanément sur des individus ayant déjà subi autrefois l'infection. D'où vient le streptocoque dans ces érysipèles à répétition ? C'est pour expliquer ces cas que Verneuil invoque la théorie du microbisme latent. Les germes persistent sur l'individu, sur la peau, dans les cavités naturelles; ils sont nasicoles, auricoles, pharyngicoles, et pour les inoculer à nouveau une solution de continuité est nécessaire. Le streptocoque peut persister à l'intérieur même des tissus, non pas sous forme de spores, puisque le streptocoque n'en produit pas; mais peut-être, comme le veut Leroy (2), par régénération du microbe resté fixé dans l'organisme, régénération analogue à celle qu'il a obtenue dans de vieilles cultures ? Sans être aussi affirmatif, Achalme constate la présence du streptocoque dans les lymphatiques, deux mois après un érysipèle. « Nous pouvons très bien concevoir, dit-il, que dans le système lymphatique, il puisse se faire un acclimatement du streptocoque, une sorte d'état de choses dont le retour de l'érysipèle serait l'indice de la rupture d'équilibre. »

Lorsque la suppuration survient au niveau d'une plaque d'érysipèle, à quoi est-elle due ? On ne considère plus aujourd'hui le streptocoque de l'érysipèle comme incapable de produire du pus; et si la suppuration peut quelquefois être produite par des infections secondaires, par le *Staphylococcus pyogenes*, par exemple, ce n'est pas le

(1) H. Roger, *Soc. de biol.*, 1891.
(2) Leroy, *Soc. de biol.*, 1890.

cas habituel; car nous savons que le streptocoque du pus est le même que celui de l'érysipèle. « Du reste, dit Charrin, quand, dans ce cas particulier, on examine un abcès tout à fait à son origine, on n'y rencontre que le streptocoque; ce n'est que plus tard qu'apparaîtront d'autres microbes. »

Symptômes. — Avant de provoquer des phénomènes de réaction appréciables, le streptocoque se développe quelque temps silencieusement. Entre le moment d'inoculation et l'apparition des premiers symptômes, il y aura donc une période d'inoculation. La durée de cette période est difficile à déterminer; nette dans l'érysipèle expérimental, lorsqu'on connaît le moment précis de l'inoculation, assez nette encore dans l'érysipèle consécutif aux plaies opératoires que l'on observait autrefois, elle devient très difficile à apprécier lorsque la voie d'entrée est impossible à retrouver, comme dans l'érysipèle dit médical ou spontané. D'après de nombreuses observations, dans l'érysipèle expérimental, cette période dure en moyenne vingt-quatre à quarante-huit heures; dans les anciennes observations d'érysipèle post-opératoire, on a pu constater l'éclosion des prodromes vers le deuxième ou le troisième jour. D'après Échalier (1), dans les cas où le point d'entrée est inconnu, l'érysipèle apparaîtrait, en moyenne, un septénaire après le moment où le malade a été exposé à la contagion.

La maladie se manifeste d'ordinaire par quelques symptômes prodromiques avant l'apparition de la plaque érysipélateuse, et parmi ces symptômes le plus net est certainement *le frisson*. Le malade est pris brusquement d'un frisson violent, comparé souvent à celui de la fièvre urineuse, et qui, généralement unique, peut quelquefois être remplacé par de petits frissons répétés. Il peut parfois manquer. A cette sensation de froid succède rapidement un stade de chaleur, et la température monte d'emblée à 39° ou 40°. Cette fièvre intense s'accompagne de son cortège habituel, céphalalgie, anorexie, nausées, quelquefois même vomissements alimentaires ou bilieux.

De bonne heure, les ganglions où aboutissent les lymphatiques de la région sont envahis, deviennent douloureux spontanément ou à la pression; cependant ce phénomène, que Borsieri et Chomel avaient voulu ériger en loi, n'est pas constant et l'adénopathie ne précède pas toujours l'apparition de la plaque érysipélateuse. La durée de cette période de début, d'après Tillmans, varie de douze à quatorze jours. Lorsque l'érysipèle se déclare autour d'une plaie en voie de cicatrisation, les bords de celle-ci s'écartent, deviennent rouges, et bientôt la plaque s'établit, la teinte rouge variant du rose au rouge cramoisi. D'après Gosselin, c'est en général quarante-huit heures après le frisson qu'apparaît l'exanthème, qui, brusquement, s'étale autour de la solution de continuité.

(1) Échalier, De l'incubation dans l'érysipèle. Thèse de Paris, 1880.

L'aspect de cette tache n'est pas la même dans toutes les régions du corps; plus rouge à la face, plus pâle aux membres, la teinte s'efface au cuir chevelu; à sa surface se développent de petites vésicules (érysipèle scirrhodes de Borsieri) ou des phlyctènes dont nous connaissons l'origine. Cette plaque se présente avec les caractères de toute inflammation; à la rougeur que nous venons de voir s'ajoutent la chaleur locale, facile à déceler à la main, la tuméfaction, la douleur. La tuméfaction, considérable lorsque sous la peau mince se trouve un tissu cellulaire très lâche, aux paupières, au pénis, aux grandes lèvres, diminue dans les autres régions. Là, le doigt éprouve une sensation d'élasticité, de résistance en rapport avec la tension du liquide infiltré dans les mailles du tissu conjonctif. La pression du doigt fait en outre disparaître momentanément la teinte rouge de la peau. Cette tuméfaction cessant aux limites de la région atteinte, détermine la formation d'un *bourrelet* plus ou moins saillant « que l'on perçoit mieux avec le doigt qu'avec les yeux », la teinte rouge dépassant un peu cette limite, en s'atténuant. Ce bourrelet est caractéristique de la plaque érysipélateuse et en marque les limites.

La région est, de bonne heure, le siège d'une sensation pénible de tension et de chaleur.

La plaque s'étend de proche en proche, la rougeur envahissant peu à peu les parties voisines, suivant une ligne régulière ou par poussées partielles, mais toujours, dans l'érysipèle franc et fixe, de façon lente et progressive. On a comparé cette marche de l'exanthème à une tache d'huile sur du papier, à l'extension d'un feu (Volkmann). A la face, la rougeur s'étend surtout vers le front, le cuir chevelu; aux membres, elle monte des extrémités vers le tronc; lorsqu'elle se développe sur la ligne médiane, elle se propage des deux côtés; mais, en général, elle ne reste pas symétrique ainsi qu'on l'a dit d'une façon trop absolue.

A ces signes locaux s'ajoutent des phénomènes généraux dont le plus important est la *fièvre*. La température, nous l'avons vu, s'élève brusquement dès le début, pouvant atteindre 40°; elle reste élevée tant que dure la rougeur des téguments, pendant cette période que l'on peut appeler période de progrès. En général, la fièvre prend alors le type continu, avec de légères rémissions matutinales. Puis, d'ordinaire du cinquième au dixième jour, la maladie entrant dans sa période de déclin, la température tombe rapidement en un ou deux jours. Cependant ce cycle fébrile présente des variétés assez nombreuses. Volkmann en a donné plusieurs tracés; Sorel et Campos (1) les rangent en trois types suivant que la défervescence vient plus ou moins tôt, qu'elle est plus ou moins brusque, par crise ou par lysis.

(1) Sorel, *Gaz. hebd.*, avril 1885 et Campos, Thèse de Paris, 1886.

Le pouls suit la température, s'accélère pendant la période d'augment, suivant l'expression de Gosselin, diminue ensuite. Quelques phénomènes nerveux s'ajoutent souvent à ces symptômes, du délire, surtout chez les alcooliques; le fait est rare, lorsque l'érysipèle ne siège pas à la tête.

Les urines se modifient aussi : la quantité diminue pendant la période aiguë pour redevenir normale ou augmenter au déclin: l'urée augmente ainsi que dans tout processus fébrile, les phosphates, les chlorures diminuent, et l'albuminurie est fréquente, en dehors de toute complication rénale. Cette albuminurie du début est éphémère et d'un pronostic bénin (1). Au bout d'un nombre de jours variant entre 6 et 7, dans les cas absolument typiques à 12 ou 15, la plaque cesse de s'étendre, la maladie entre dans sa période de déclin. Cependant, cette durée est fort variable suivant les formes, elle peut être moindre dans les formes atténuées, beaucoup plus grande dans l'érysipèle ambulant, par exemple, où elle peut aller jusqu'à 30 et 40 jours.

Lorsque la guérison survient, ce qui est l'habitude, la température tombe, souvent de façon brusque, du soir au matin, parfois plus lentement en quelques jours; tous les phénomènes s'amendent, douleur, tuméfaction, rougeur. Celle-ci pâlit peu à peu et est remplacée par une desquamation tantôt furfuracée, pouvant même passer inaperçue, tantôt par plaques. En même temps tombent les poils qui, du reste, repoussent plus gros, plus durs et modifiés souvent dans leur couleur. Telle est la terminaison habituelle de l'érysipèle simple, franc, sans complications.

Cependant le streptocoque, grâce à une virulence plus grande, une résistance moindre de l'individu, peut exceptionnellement envahir l'organisme et généraliser l'infection; alors la température reste élevée, le délire augmente, le pouls s'affaiblit, le facies s'altère et le malade meurt. La température continuant même à s'élever après la mort, comme dans le tétanos, d'après Tillmans.

Formes. — A côté de ce type, les variétés sont nombreuses dans l'évolution de la maladie. Ces variations peuvent porter soit sur l'intensité des symptômes généraux et locaux, soit sur l'aspect de la plaque d'érysipèle, soit enfin sur l'évolution générale de la maladie.

Les variétés suivant l'intensité des symptômes se présentent avec des caractères d'atténuation ou d'aggravation : nous aurons ainsi les formes atténuées et la forme grave, typhoïde, adynamique.

Les *formes atténuées* peuvent l'être d'emblée, à la première atteinte de la maladie : elles peuvent l'être secondairement, après une ou plusieurs attaques, par une sorte de vaccination de l'individu. « Je crois, dit Jaccoud (2), qu'une atteinte antérieure d'érysipèle peut conférer à l'in-

(1) Marsat, Essai d'urologie clinique dans l'érysipèle. Thèse de Paris, 1894.
(2) Jaccoud, *Sem. méd.*, 1888.

dividu qui l'a présenté une certaine immunité non pas en le mettant à l'abri d'une nouvelle atteinte, au contraire, mais en lui conférant une immunité symptomatique qu'il faut bien distinguer de l'immunité morbide. » Cette règle, du reste, est loin d'être absolue et l'on a vu des érysipèles devenir très graves après plusieurs récidives.

L'*érysipèle atténué primitif*, étudié récemment par Juhel-Renoy et son élève Horay (1), peut être atténué de diverses façons ; il le sera dans les symptômes généraux, une plaque d'aspect normal évoluant sans grande réaction générale, sans fièvre ; dans les symptômes locaux, la plaque se présentant avec des caractères peu distincts ; dans son évolution générale, c'est alors l'*érysipèle abortif* qui débute comme l'érysipèle ordinaire mais se termine rapidement en 2 ou 3 jours. En tous cas, ce qui caractérise cet érysipèle atténué c'est la rapidité d'évolution, le peu d'importance des phénomènes généraux, la faible intensité de l'exanthème.

A côté de ces formes bénignes, on rencontre surtout chez les individus affaiblis par leur mauvais état antérieur, une forme grave, mortelle dans la moitié des cas, d'après Tillmans, et connue sous le nom d'*érysipèle typhoïde*. La maladie débute comme d'ordinaire, mais pendant son évolution l'état général s'aggrave, le malade reste abattu, la température s'élève, le pouls est petit, fréquent, les troubles gastriques, la diarrhée surviennent et le 6e ou le 7e jour, d'après Gosselin et Fenestre, les selles et la miction deviennent inconscientes et la mort ne tarde pas. Entre cette variété et la forme ordinaire prennent place des formes moins graves avec phénomènes généraux accusés, prostration puis rémission et guérison.

Les *variétés suivant l'aspect de la plaque* sont nombreuses ; c'est ainsi qu'on décrit une forme œdémateuse, lorsqu'il existe non seulement une infiltration considérable dans les régions où le tissu cellulaire est très lâche, mais encore aux endroits où le tissu cellulaire est plus dense. Cette variété s'observe surtout chez les vieillards et les sujets affaiblis. L'érysipèle *phlycténoïde*, *bulleux*, *pemphigoïde* ne doit pas être décrit comme une variété particulière ; nous avons vu combien sont fréquentes les phlyctènes dans l'érysipèle ordinaire.

L'*érysipèle hémorragique, ou ecchymotique de Gosselin*, se voit aussi chez les personnes âgées ou affaiblies. Il est caractérisé par l'apparition de taches ecchymotiques bleuâtres sur la plaque rouge. Il ne faut pas le confondre avec ces cas dans lesquels apparaissent sur tout le corps des taches de purpura que Verneuil compare aux fièvres éruptives hémorragiques, dont ils ont du reste la gravité. Achalme n'hésite pas à rattacher ces cas à l'infection streptococcique généralisée.

(1) Juhel-Renoy et Bolognesi. *Arch. gén. de méd.*, 1893 et Horay, Thèse de Paris, 1894.

L'*érysipèle blanc*, très rare, se présente avec tous les caractères de la plaque érysipélateuse : douleur, œdème, bourrelet, progression, mais sans rougeur. Achalme, dans sa thèse, rapporte une observation de cette forme, niée par quelques auteurs. A côté de ces formes peu importantes viennent se placer deux variétés plus graves : l'*érysipèle phlegmoneux* et l'*érysipèle gangreneux* ; nous connaissons le rôle que jouent les microorganismes dans la suppuration consécutive à l'érysipèle, nous savons que si quelquefois elle peut être due à des infections secondaires, elle est en général sous la dépendance du même streptocoque. En clinique, Gosselin considère deux variétés d'*érysipèle phlegmoneux* : l'une grave, étendue, est une suppuration diffuse à laquelle il donne le nom d'érysipèle diffus. La distinction en est difficile avec le véritable phlegmon diffus et l'érysipèle bronzé de Velpeau, les deux affections ne diffèrent probablement que par la virulence du microbe qui les produit toutes deux et l'état de l'organisme.

L'érysipèle phlegmoneux vrai est beaucoup plus bénin : vers le huitième jour de la maladie se développent, dans certains points du tissu cellulaire sous-jacent à la plaque, de petits abcès circonscrits situés sur le trajet des troncs lymphatiques ; ou bien dans les endroits où le tissu cellulaire est lâche, paupières, pénis, cuisse, avant-bras se forment de petites collections purulentes, plus ou moins étendues mais toujours peu graves.

De pronostic plus grave est l'*érysipèle gangreneux*. Cependant, avec Gosselin, il faut en distinguer deux variétés : une bénigne, dans laquelle la gangrène est due à la compression de dedans en dehors par l'infiltration séreuse, se montre dans les régions à peau mince et à tissu cellulaire lâche. La gangrène survient d'emblée, après les symptômes du début, en même temps que la plaque rouge au centre de laquelle elle forme une tache noirâtre. L'escarre se limite rapidement la plaque d'érysipèle continuant à s'étendre.

A côté de cette gangrène d'origine mécanique prend place une forme beaucoup plus grave : du cinquième au dixième jour, après le début ordinaire d'un érysipèle, apparaissent sur la rougeur ou à ses limites une ou plusieurs escarres ; en même temps, l'état général s'aggrave, la température monte et la mort arrive en quelques jours. Cette forme se voit chez les sujets affaiblis par une maladie chronique et surtout par l'alcoolisme. Son pronostic grave est-il dû à une virulence spéciale du streptocoque ou à des produits sécrétés par lui ? On peut la rapprocher de la forme gangreneuse de la lymphangite décrite par Jalaguier, la lymphangite et l'érysipèle relevant de la même cause.

Les variétés peuvent enfin porter sur l'*évolution de l'érysipèle*. Nous avons vu l'érysipèle fixe, se développant et s'éteignant presque sur place ; au lieu de s'étendre d'une seule traînée, l'érysipèle peut procéder par sauts : une ou plusieurs plaques naissant à distance d'une

première pour la rejoindre ensuite. C'est l'*érysipèle serpigineux* de Velpeau. Ou bien l'érysipèle avancera rapidement, envahissant, de façon progressive, les régions éloignées de celle où il a pris naissance, s'effaçant à mesure qu'il s'avance, c'est l'*érysipèle ambulant* ou *migrans* caractérisé par la rapidité de sa progression, l'étendue des lésions, la gravité des symptômes généraux, les poussées fébriles successives. Que cette progression soit, au contraire, discontinue, que loin d'une première plaque, développée autour d'une plaie, en apparaissent une deuxième puis une troisième, nous aurons la forme *erratique*, *vague*, ou *multiple*, à côté de laquelle nous pouvons ranger l'*érysipèle à distance* signalé par Verneuil, étudié par Barbanneau dans sa thèse. Ici une seule plaque prend naissance, mais à distance de la plaie inoculée.

Au lieu de porter sur l'évolution d'une première atteinte, les variations viseront les rechutes et les récidives et nous aurons l'*érysipèle redux*, véritable rechute avec retour de tous les symptômes généraux et locaux au point primitif ; et surtout l'*érysipèle à répétition*, revenant à des périodes plus ou moins éloignées de la première atteinte, et apparaissant brusquement. L'évolution en est rapide, les symptômes généraux qui l'accompagnent deviennent, en général, de plus en plus faibles ; il rentre en un mot dans ces formes secondairement atténuées que nous avons mentionnées. Nous connaissons la pathogénie de cette forme. Parmi les causes qui peuvent donner naissance aux nouvelles poussées, la plus importante est la menstruation, dont le mode d'action est du reste obscur. Cet érysipèle menstruel, périodique, peut être supplémentaire des règles normales ou complémentaire, lorsque les règles sont supprimées. En dehors de ces cas, les répétitions sont rattachées le plus souvent à des émotions : chagrins, colères, etc.

Lorsque plusieurs poussées érysipélateuses auront ainsi atteint un membre, celui-ci restera tuméfié et deviendra même éléphantiasique. Cet éléphantiasis se rattache aux œdèmes lymphatiques décrits par Besnier en clinique, par J. Renaut au point de vue anatomique. On a donné le nom d'*érysipèle chronique* à ces cas « où non seulement l'agent pathogène persiste dans les tissus atteints, mais encore dans lesquels la lésion réactionnelle ne se résolvant pas, une dermite chronique succède à une dermite aiguë ». (Achalme.)

Signalons enfin une dernière forme qui ne peut rentrer dans les trois groupes précédents : l'*érysipèle des nouveau-nés*, qui, grâce à la faiblesse de l'organisme qu'il attaque, présente une exceptionnelle gravité. Cette forme, rare aujourd'hui, fréquente avant l'antisepsie, atteint le nouveau-né soit peu de jours après la naissance, pendant la chute du cordon ombilical, trouvant là une porte d'entrée tout ouverte, soit après la cicatrisation de la plaie ombilicale, sur une région quelconque du corps. Il est dû dans ce dernier cas à l'infection par les lochies de la mère, le streptocoque de l'érysipèle et celui

de la fièvre puerpérale étant le même, Richardière a donné de cette variété, une belle observation (1) : une jeune femme récemment accouchée présente quelques phénomènes d'infection, puis de la *phlegmatia alba dolens ;* pendant que la phlegmatia évolue, le nouveau-né est atteint d'érysipèle des membres inférieurs et succombe rapidement. Le même streptocoque puerpéral avait donné naissance aux deux affections.

Cependant l'érysipèle ombilical, s'il est très grave, n'est pas fatalement mortel ; mais, alors même qu'il guérit, il s'accompagne toujours d'abcès plus ou moins étendus. C'est que, comme le montre Achalme, chez le nouveau-né, la réaction leucocytaire est généralement nulle, le microbe prolifère facilement, envahit l'organisme et provoque l'infection générale. Si au contraire le petit sujet résiste, une diapédèse considérable se produit, et comme ici les lésions prédominent dans le tissu sous-cutané, la suppuration s'y établit.

Complications. — Elles sont multiples, mais la plupart portent sur les viscères et font véritablement partie de la pathologie médicale. Nous nous y étendrons donc peu. Ces complications peuvent se faire par propagation de l'infection aux muqueuses, constituant l'*érysipèle interne*, remis en honneur par Gubler. C'est ainsi que l'on pourra voir des *stomatites* et *pharyngites érysipélateuses*; le streptocoque pourra même envahir l'œsophage, l'estomac et l'intestin. Les *ulcérations duodénales* signalées par Larcher et Malherbe devront plutôt être rattachées à l'infection générale. Du côté des voies respiratoires outre le *coryza érysipélateux*, début fréquent de l'érysipèle de la face, on pourra rencontrer la localisation du streptocoque au *larynx* provoquant l'œdème de la glotte, à la *trachée*, aux *bronches*, au *poumon* donnant ces broncho-pneumonies graves étudiées par Cornil et Straus. Nous ne ferons que signaler la propagation au conduit auditif externe ou à la trompe d'Eustache, jusqu'à l'*oreille moyenne*, et les complications oculaires parmi lesquelles nous citerons surtout l'*atrophie de la papille* et le *phlegmon orbitaire*.

La lésion peut se propager à la *muqueuse génito-urinaire*. Les cas d'érysipèle de la muqueuse urinaire sont peu probants, mais il n'en est pas de même pour la muqueuse génitale chez la femme. On voyait fréquemment autrefois l'érysipèle compliquant l'état puerpéral, de plus en plus rare aujourd'hui ; il peut se propager au péritoine. Ces faits sont facilement compris depuis que, avec Doléris, avec Winckel qui inocule un érysipèle à un lapin avec le sang d'une femme morte de septicémie puerpérale, avec Doyen, Widal, on connaît l'identité de ces microbes pathogènes, crus jusqu'ici d'espèces différentes.

A côté de ces complications par propagation, nous devons signaler

(1) Richardière, Phlegmatia alba dolens puerpérale et érysipèle (*Sem. méd.*, août 1892).

celles qui se font à distance, soit par généralisation de l'infection, soit par intoxication par les produits développés au niveau de la plaque érysipélateuse; on connaît l'*endocardite* et la *myocardite érysipélateuse*, nous avons déjà parlé de la *phlegmatia alba dolens*.

Le *foie* est atteint dans l'infection érysipélateuse, et les lésions y aboutissent à la dégénérescence granulo-graisseuse des cellules. Le *rein* est souvent lésé dans l'érysipèle ; nous connaissons l'albuminurie passagère qui l'accompagne presque toujours ; il existe, en outre, une *néphrite érysipélateuse* due tantôt au passage du streptocoque lui-même que l'on retrouve dans le rein lors d'infection sanguine, tantôt à l'action des produits sécrétés par lui. Enfin les séreuses pourront être envahies : nous avons signalé la *péritonite* ; la *pleurésie*, la *péricardite* pourront être consécutives aux lésions du poumon, du myocarde, ou être le résultat d'une intoxication générale et devenir purulentes. Les *séreuses articulaires* seront atteintes de deux façons ; tantôt ce sera une lésion du voisinage, une hydarthrose développée dans une articulation sous-jacente à la plaque érysipélateuse ; en général peu grave, cette hydarthrose peut cependant devenir plastique ou purulente. Tantôt ce sera une lésion à distance pouvant affecter soit la forme du pseudo-rhumatisme infectieux, mobile, multiple, et survenant pendant la convalescence, soit la forme d'arthrite infectieuse, due au passage du streptocoque dans le sang. Dans ce cas, le pronostic est plus grave et l'articulation peut suppurer.

Pronostic. — L'érysipèle, par sa fréquence et sa gravité, comportait autrefois un pronostic des plus sérieux. Gosselin notait 27 morts sur 100 cas d'érysipèles ; les érysipèles opératoires donnaient un chiffre de 43 morts p. 100 et les érysipèles accidentels 20 p. 100. Les érysipèles opératoires, parmi les érysipèles chirurgicaux, étaient donc les plus graves. Aujourd'hui, l'érysipèle a presque disparu de nos hôpitaux où il régnait et d'où il se propageait au dehors ; s'il s'en rencontre encore, l'isolement et l'antisepsie empêchent facilement son extension.

L'érysipèle en lui-même présente peu de gravité, c'est surtout par l'état du terrain qu'il devient grave, c'est chez les débilités, les diathésiques, les organismes encore tarés ou faibles qu'il pourra devenir mortel. Cependant les nombreuses complications que nous avons signalées assombrissent le pronostic.

Diagnostic. — Le diagnostic est en général facile et ce n'est que dans les formes mal caractérisées que l'hésitation est possible. La *lymphangite réticulaire* pourrait simuler l'érysipèle, nous savons du reste que l'étiologie est la même, le siège anatomique seul diffère. La présence du bourrelet, la marche de la rougeur feront faire le diagnostic. Lymphangite et érysipèle peuvent d'ailleurs coexister. C'est avec tous les *érythèmes* que se pose la question : le coup de soleil, l'engelure, l'érythème phéniqué ou sublimé. Les renseignements recueillis mettront sur la voie.

L'érythème des membres variqueux, œdématiés, pourra faire hésiter ; il faudra rechercher le bourrelet. Enfin, signalons les rougeurs étendues qui accompagnent la dacryocystite à la face, l'hygroma suppuré au coude ou au genou, il suffira d'y penser pour ne pas se tromper. Nous renvoyons d'ailleurs à la description de ces différentes affections.

Traitement. — Le traitement prophylactique consiste dans l'isolement des cas d'érysipèle déclaré, et dans le pansement antiseptique des plaies. Depuis les nouvelles méthodes de traitement, l'érysipèle a disparu des salles de chirurgie.

Le traitement de l'érysipèle confirmé a donné lieu à de grandes discussions. Les moyens préconisés sont bien nombreux, c'est que dans l'érysipèle, simple, franc, il suffit en général de l'expectation que recommandait Trousseau, il guérit seul ; tous les moyens réussissent donc pourvu qu'ils ne nuisent pas. D'autre part, ainsi que le disait Gosselin, « l'érysipèle ne peut être arrêté par aucun traitement ». Cependant l'érysipèle est douloureux, il est d'autre part des formes graves et mortelles contre lesquelles il faut lutter.

Traitement général. — La fièvre sera combattue par le sulfate de quinine qui cependant agit très peu ; la douleur pourra être traitée par l'antipyrine ou par l'aconitine cristallisée, recommandée par Laborde et Duquesnel et qui, d'après Bourbon (1), administrée à la dose de 1/10 de milligramme toutes les deux heures, sans dépasser un milligramme en vingt-quatre heures, diminue la douleur et abrège la durée de la maladie. L'alcool soutiendra les forces du malade et sera surtout utile chez les alcooliques. Jaccoud préconise le vin de quinquina à la dose de 200 à 250 grammes par jour en moyenne.

Dans les formes graves, typhoïdes, adynamiques, on a recommandé l'emploi des bains froids, selon la méthode de Brand. D'après Le Gendre et Juhel-Renoy (2) et Faure-Miller (3), les résultats seraient des plus encourageants.

Pour le traitement local, on a depuis longtemps proposé d'isoler la plaque érysipélateuse au moyen d'un corps gras, vaseline, ou de collodion, comme le faisait déjà Robert de Latour en 1867 ; depuis la découverte de l'agent microbien, Ashurst, Kraske et Riedel avaient proposé des piqûres et des scarifications plus ou moins étendues pour en faciliter la sortie ; ce sont des moyens douloureux et peu efficaces.

C'est surtout aux applications de substances antiseptiques qu'on s'est adressé dans ces derniers temps. Les pulvérisations éthérées de sublimé à 1/100, mises en honneur par Talamon et Lévy, abrègent la durée de la maladie ; d'après les observations de Cayet (4) les pul-

(1) Bourbon, Thèse de Paris, 1890.
(2) *Société médicale des hôpitaux*. 1890.
(3) Faure-Miller, Thèse de Paris, 1893.
(4) Cayet, Thèse de Paris, 1890.

vérisations de sublimé simple à 1/1000, selon la méthode de A. Robin, auraient, d'après Colas (1) l'avantage d'être moins irritantes et tout aussi efficaces.

SEPTICÉMIE GAZEUSE. — La septicémie gazeuse est actuellement, avec le tétanos, la plus redoutable des complications septiques des plaies.

C'est une maladie inoculable, reconnaissant pour cause la pénétration, dans les espaces conjonctifs, d'un microbe anaérobie et caractérisée par la production de gaz au sein des tissus encore vivants, la décomposition putride de ces tissus, et par une intoxication de tout l'organisme.

C'est la *putréfaction sur le vivant*, dit Pasteur.

La suppuration n'y survient qu'exceptionnellement et est due aux microbes pyogènes ordinaires associés presque constamment au microbe anaérobie.

L'affection a été longtemps confondue avec les gangrènes, mais en doit être absolument séparée. Il y a, dans les gangrènes, une mortification initiale qui fait ici défaut; d'ailleurs, la putréfaction ne s'y produit qu'aux dépens de tissus déjà mortifiés.

Qualifier cette affection de septicémie suraiguë, c'est créer une confusion regrettable avec les autres variétés de septicémies et n'en faire qu'un degré plus élevé dans l'échelle des infections. En réalité, la septicémie gazeuse mérite, au même degré que le tétanos, une place à part dans le cadre nosologique.

Quelques chirurgiens, qui en observèrent des cas pendant la guerre de 1870, crurent se trouver en présence de la pourriture d'hôpital. Y aurait-il quelque rapport entre ces deux affections? Il est difficile, aujourd'hui que la pourriture d'hôpital a disparu, de résoudre ce problème. Rien dans la science ne nous permet de faire un rapprochement entre ces deux affections; la bactériologie de la pourriture d'hôpital ne nous ayant jusqu'ici fourni que des renseignements incertains et insuffisants.

Dans l'infiltration d'urine, il se produit des gaz, les tissus tombent en putrilage, l'organisme est intoxiqué. L'agent de la septicémie gazeuze intervient-il, ou la bactérie urinaire suffit-elle à expliquer les phénomènes? Si elle y suffit, cette bactérie (qui n'est que le *Bacterium coli*, hôte de l'intestin et agent important de la putréfaction cadavérique) n'aurait-elle pas quelque parenté avec le microbe dont nous étudions les effets? Ce sont là des questions qu'il est permis de soulever, mais auxquelles il n'est pas actuellement permis de répondre.

Nous aurons l'occasion, au cours de cet article, de citer les noms divers sous lesquels a été décrite la septicémie gazeuse. Les plus usités aujourd'hui sont ceux de *gangrène gazeuse*, *septicémie gan-*

(1) Colas, Thèse de Paris, 1892.

greneuse. Celui que nous avons employé nous paraît préférable, évitant mieux la confusion fréquemment commise avec les gangrènes.

Le terme d'*infection putride aiguë*, proposé en 1871 par Perrin, serait encore exact à l'heure actuelle (1).

Historique. — En dépouillant les observations de gangrène traumatique, on retrouve des cas de septicémie gazeuse dans les vieux auteurs (2), dans Hippocrate (3) lui-même, dans Ambroise Paré (4). Fabrice de Hilden (5) en donne le premier un tableau clinique complet. Quesnay (1745) signale une forme de gangrène qui débute par de l'emphysème et tue le malade toujours rapidement.

Mais ce n'est que dans le deuxième tiers de notre siècle que les chirurgiens reconnurent qu'ils avaient affaire à une affection spéciale et chacun la décrivit sous un nom différent ; *emphysème spontané*, (Dupuytren), *empoisonnement traumatique* (Chassaignac), *gangrène foudroyante*, *pneumohémie putride* (Maisonneuve), *érysipèle bronzé* (Velpeau). La guerre de Crimée nous valut une magistrale description de Salleron (6), basée sur soixante-cinq observations.

Puis vient l'ère bactériologique : Nepveu (7) Bottini, Samuel (8), trouvent des bactéries dans le sang et dans les liquides de la plaie.

En 1877, Pasteur (9), au cours d'études sur le charbon, montre le rôle du vibrion septique, dans une septicémie animale. Morand (10) attribua à cet agent la septicémie gangreneuse de l'homme.

L'année suivante l'Académie discuta longuement sur la septicémie en général, et le vibrion septique fut accusé d'en produire toutes les formes.

En 1883, dans une importante monographie, Trifaud sépare absolument de la septico-pyohémie la *gangrène gazeuse foudroyante*. Il y trouve un microorganisme spécifique ressemblant au vibrion septique, mais qu'il en différencie un peu légèrement. Un an plus tard, Chauveau et Arloing établissaient expérimentalement l'identité du microbe de la septicémie gazeuse avec le vibrion septique de Pasteur. Cette identité a été remise en discussion tout récemment par E. Fraenkel (11).

(1) Le terme d'œdème purulent aigu (Pirogoff), si l'on se reporte aux écrits de l'auteur, ne désigne pas autre chose que le phlegmon diffus et non la septicémie gazeuse.

(2) Pour retrouver la septicémie gazeuse dans les livres du temps passé, le critérium le plus sûr nous semble être la constatation des gaz. On acceptera ainsi bien des observations rejetées par Trifaud et on en rencontrera certainement d'inédites.

(3) Hippocrate, *Œuvres complètes*, traduct. Littré, 1840, *Épidémies*, livre I, p. 705.

(4) Ambroise Paré, *Œuvres complètes*, édit. Malgaigne, 1840, t. II, p. 168.

(5) Fabrice de Hilden, *De gangrena et sphacelo, Opera omnia*. Francfort, 1746.

(6) Salleron, *Arch. de méd. milit.*, 1858, t. XXI, p. 300.

(7) Nepveu, Thèse de Paris, 1870, n° 275.

(8) Samuel, *Arch. für experiment. Pathologie und Pharmakol.*, 1873, t. I, p. 317.

(9) Pasteur, Charbon et septicémie *Bull. de l'Acad. de méd.*, 17 juillet 1877).

(10) Morand, De la septicémie gangreneuse aiguë. Thèse de Montpellier, 1877.

(11) Terrillon, Septicémie aiguë à forme gangreneuse (*Arch. gén. de méd.*, 1874, p. 159). — Trifaud, De la gangrène gazeuse foudroyante (*Revue de chir.*, 1883, p. 776). — Chauveau et Arloing, *Bull. de l'Académie de médecine*, 1885, p. 604.

Anatomie pathologique et pathogénie. — Après la mort, la putréfaction et le développement des gaz, loin de s'arrêter, continuent leur marche envahissante. Le corps du blessé de Fabrice de Hilden « se putréfia si vite et répandit une puanteur telle que chacun prit la fuite ». En quelques heures le cadavre devient méconnaissable.

On ne peut donc étudier, avec fruit, l'anatomie pathologique de la septicémie gazeuse qu'en examinant immédiatement les membres amputés (Trifaud) ou en faisant l'autopsie très peu de temps après la mort (Salleron).

La plaie est d'habitude livide et baignée d'un liquide roussâtre et spumeux. La peau présente des marbrures violacées et se couvre de plaques noirâtres dans les parties déclives. Sa structure n'est que fort peu altérée; une sérosité rougeâtre imbibe ses éléments et les dissout. Le tissu cellulaire est imprégné du même liquide et les gaz y abondent d'autant plus qu'il est plus lâche. Ces gaz, d'après Malgaigne (1), sont inflammables et contiennent de l'hydrogène carboné. Par l'incision des parties molles, s'écoule le même liquide roussâtre mélangé de bulles de gaz. Dans les cas ordinaires, le pus fait défaut.

Les muscles sont pâles et décolorés, d'après Salleron; gorgés de sang noir au voisinage de la plaie, d'après Trifaud. Les fibres se sont dissociées et ramollies, mais leur structure histologique n'est pas altérée. On peut trouver des gaz sous le périoste.

Dans les veines et les cavités droites du cœur, on trouve du sang noir fluide. Les gaines vasculaires sont infiltrées de gaz. Maisonneuve prétend avoir vu des bulles sortir des veines au moment de leur section sur le vivant. Pour tous les autres auteurs, les gaz ne se rencontrent dans les vaisseaux que quelque temps après la mort.

Le cerveau, le foie, les reins sont congestionnés, la rate est ramollie, le poumon présente de la congestion hypostatique.

Les séreuses contiennent un peu de liquide citrin (2).

Les véritables notions anatomo-pathologiques nous sont fournies par l'étude de l'agent infectieux que l'on considère comme spécifique de l'affection. Avant les découvertes de la bactériologie, la pathogénie de la septicémie gazeuse resta, on le comprend, dans le domaine de l'hypothèse; aussi l'étude des théories anciennes ne saurait-elle nous arrêter même un instant.

—Chauveau, De la septicémie gangreneuse (*Bull. de l'Académie de médecine*, 1884, p. 1129). — Forgue, Des septicémies gangreneuses. Thèse d'agrégation de chirurgie, 1886. — Mercier, Quelques cas de septicémie gangreneuse. Thèse de Paris, 1891. — *Congrès de chirurgie*, 1892, rapport de Jeannel, observations de Gérard-Marchant, Campenon. — E. Fraenkel, Ueber Gasphlegmonen. Hambourg, 1793. — Ardillaux, Contribution à l'étude clinique de la septicémie aiguë gazeuse. Thèse de Paris, 1894.

(1) Malgaigne, Sur la nature et la gravité de l'emphysème traumatique (*Revue médico-chirurg.*, t. III, 1845).

(2) L'anatomie pathologique a été surtout étudiée par Salleron et par Trifaud. Nous ferons remarquer que c'est en réalité celle des cas suraigus seulement, les seuls qu'observa Salleron, les seuls qu'admettait Trifaud.

Chassaignac incriminait l'excès de violence traumatique, Maisonneuve la putréfaction du caillot ; on attribuait la présence des gaz à la pénétration de l'air atmosphérique (Velpeau, Goffres), à l'exhalation brusque de ceux du sang (Dolbeau, Demarquay); Wyatt, en 1871, croyait l'affection spéciale au membre inférieur et faisait jouer le principal rôle à la section du sciatique.

Salleron commence à parler d'un agent septique. Nepveu décrit des bactéries, mais ne leur accorde aucun rôle dans la gangrène foudroyante ; pour Samuel, ce rôle n'est qu'accessoire. Rochard, plus affirmatif, croit la maladie causée par la présence dans le sang d'un ferment spécial.

Bottini avait réussi des inoculations. Morand accusa, sans preuves, le vibrion septique ; Tédenat, Trifaud reprirent les inoculations, et ce dernier décrivit un microbe anaérobie spécifique qu'on rendait alors responsable de toutes les septicémies chirurgicales. C'est avec Chauveau et Arloing que la pathogénie acquit enfin une base solide. Ces expérimentateurs arrivèrent à isoler le microbe de la septicémie gazeuse, et l'identifièrent au vibrion septique.

Cet agent se montre, à leurs yeux, sous plusieurs formes : dans l'œdème du tissu conjonctif, c'est un bacille de 6 à 30 μ sporulé ou non ; dans les séreuses, il s'allonge en filaments fort peu mobiles de 35 à 65 μ, se segmente en articles et n'est pas sporulé. Il n'envahit le système circulatoire sanguin que dans les derniers moments de la vie ou après la mort.

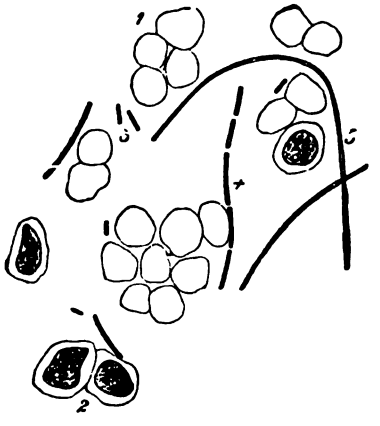


Fig. 3. — Sang de cobaye avec des éléments de *vibrion* septique en courts articles ou en longs filaments (d'après Koch).

C'est un microbe *anaérobie* pur, et c'est dans cette qualité du microbe que l'on trouve la clef de toutes les particularités que présente son étude. Il est inoculable à presque tous les animaux à sang chaud, le bœuf excepté ; aux batraciens, quand on élève leur température à 22° (Tédenat).

Les sérosités du foyer traumatique, du tissu conjonctif, des séreuses, le sang quand il renferme des bacilles, reproduisent par inoculation les mêmes lésions et les mêmes formes microbiennes. Toutefois, le liquide du tissu conjonctif serait le plus virulent.

Les conclusions du mémoire de Chauveau et Arloing sont des plus intéressantes. On peut les résumer ainsi :

C'est dans le tissu conjonctif que l'*inoculation* réussit le mieux ; la quantité de sérosité injectée fait varier l'évolution : cinq gouttes

tuent un lapin en vingt-quatre heures ; avec une goutte, il ne meurt que le quatrième jour.

L'inoculation intradermique ne réussit pas. De la sérosité virulente versée sur une plaie fraîche ou bourgeonnante donne un peu de fièvre, une légère infiltration locale, mais les phénomènes ne vont pas plus loin.

L'injection intraveineuse est peu active à cause de l'oxygénation du milieu sanguin et il faut des doses relativement élevées pour amener la mort. Mais si, après injection dans la jugulaire d'un bélier, on pratique le bistournage chez cet animal, le testicule opéré devient le point de départ d'un processus gangreneux mortel.

L'introduction des liquides virulents dans les voies respiratoires et digestives reste sans effet.

Le placenta n'arrête pas les microbes que l'on trouve dans le péritoine du fœtus lorsqu'on a inoculé une femelle pleine.

La *virulence* des liquides est diminuée par la putréfaction ; la filtration les rend à peu près inactifs. Desséché entre 15° et 38°, le virus garde indéfiniment ses propriétés. Le microbe ou, du moins, ses spores résistent aux températures inférieures à 90°. Les antiseptiques ont peu d'action sur lui, sauf l'acide sulfureux ; à la température de 36°, pourtant, l'acide phénique devient efficace.

Il faut noter, qu'après injection intraveineuse d'une dose insuffisante pour amener la mort, l'animal se trouve vacciné contre une nouvelle inoculation. Il y a là un fait important à enregistrer. Chauveau et Arloing concluaient ainsi : « L'agent de cette maladie, selon toute probabilité, n'est autre que le vibrion septique de Pasteur, ou lui ressemble tant qu'il n'est pas possible de l'en distinguer (1). »

La question avait d'un coup fait un pas immense. Forgue reprit leurs expériences et ne put qu'en confirmer les résultats. Dans les examens bactériologiques, il retrouvait le vibrion septique (2). L'identité du microbe de la septicémie gazeuse avec ce vibrion ne faisait plus de doute pour personne en France, lorsque, récemment, des travaux allemands vinrent à l'encontre de cette notion.

Wicklein (3), de l'examen de trois cas, conclut que l'agent pathogène, tout en ressemblant beaucoup au bacille de l'œdème malin, s'en distingue pourtant par son action sur les animaux. L'auteur admet d'ailleurs que l'affection peut être produite par différents bacilles anaérobies, morphologiquement très analogues.

E. Fraenkel (4) annonce que, dans quatre cas, il aurait trouvé et pu cultiver un bacille jusque-là inconnu, très différent de celui de l'œdème

(1) Rappelons que le microbe décrit par Koch et Gaffky sous le nom de *bacille de l'œdème malin*, n'est autre que le vibrion septique.

(2) Obs. de Gérard-Marchant, avec examen de Veillon (*Congr. de chir.*, 1892, p. 48).

(3) Wicklein, *Virchow's Archiv*, Band CXXV, cf. *Centralblatt für Chirurgie*, 28 janvier 1893.

(4) Fraenkel, *Centralblatt für Bakteriologie*, 1893, p. 13.

malin, et de celui du charbon symptomatique (1). Quoique de même famille, ce bacille, d'après lui, aurait pourtant déjà été vu par Rosenbach (2) et par Lévy (3). C'est un anaérobie absolument immobile, ressemblant assez comme forme à la bactéridie charbonneuse, mais plus trapu. Comme celle-ci, il se présente parfois sous la forme de filaments articulés. Cultivé dans une atmosphère d'hydrogène, sur de l'agar glycériné, additionné de formiate de soude, ce bacille donne lieu à une énorme production de gaz d'odeur infecte. Dans l'agar sucré, les gaz produits sont inodores. Le bacille se colore parfaitement par les méthodes de Löffler et de Gram-Weigert.

Fraenkel, en inoculant sous la peau des fragments de culture de ce bacille, produit chez le cobaye une inflammation grave sans pus, mais avec gaz ; la marche en est rapide et la mort peut survenir en vingt-quatre ou quarante-huit heures. Plus souvent, la peau se sphacèle par endroits et, après élimination des escarres et du putrilage, la guérison survient en laissant une cicatrice adhérente. Une première atteinte ne confère pas l'immunité ; des incisions précoces amènent la guérison. Fraenkel pense d'ailleurs que la septicémie gazeuse peut être produite par plusieurs variétés de microbes anaérobies.

Que faut-il conclure de tout cela ? Chauveau et Arloing ont certainement vu le bacille de la septicémie gazeuse. Fraenkel, d'après ses expériences l'a vu également. Ces microbes sont-ils les mêmes, identifiés à tort par Chauveau et Arloing (4) avec le vibrion septique ou artificiellement distingués de lui par Fraenkel ? Ces auteurs ont-ils vu des microbes différents, mais tous deux susceptibles de produire la septicémie gazeuse. Ce sujet appelle de nouvelles recherches, mais il reste acquis que la septicémie gazeuse est due à un bacille anaérobie, spécifique ou non.

La question des *toxines*, si étudiée pour le tétanos et la diphtérie,

(1) Le charbon symptomatique est une affection non décrite chez l'homme, mais très analogue à la septicémie gazeuse. Elle est produite par le *Bacterium Chauvæi*, lequel ne se différencie du vibrion septique que par la non-réceptivité du lapin à son égard.

(2) D'après Cornil et Babès, le bacille de Rosenbach est le même que celui de Chauveau et Arloing.

(3) Lévy, *Deutsch. Zeitschr. für Chirurgie*, Band XXXII.

(4) La différenciation des microbes anaérobies est souvent des plus difficiles : tous ils se ressemblent morphologiquement. Des trois bacilles pathogènes du sol, vibrion septique, *Bacterium Chauvæi*, bacille de Nicolaïer, le dernier se distingue par ses effets convulsivants, le second ne se différencie du premier que par la non-réceptivité du lapin à son égard. San Felice (*Hyg. Rundschau*, 1893, p. 950) qui, outre ces trois bacilles pathogènes, décrit neuf variétés non pathogènes, émet l'hypothèse que ces microbes anaérobies inoffensifs dérivent des microbes pathogènes par atténuation graduelle de leur virulence. Il a montré que des anaérobies non pathogènes, ressemblant au bacille de Nicolaïer, acquéraient certaines propriétés toxiques, quand on les cultive sur des milieux imprégnés de poison tétanique. Pour les bacilles de l'œdème malin et du charbon symptomatique, il n'est pas arrivé à un résultat analogue.

l'a été beaucoup moins pour la septicémie gazeuse. Pasteur croyait que la filtration rendait inactifs les liquides virulents. Chauveau et Arloing pensaient de même; Roux et Chamberland (1) constatèrent que la sérosité des muscles et du tissu cellulaire d'un cobaye, mort de septicémie, filtrée sur porcelaine, déterminait la mort d'un autre par injection intrapéritonéale. Avec 40 centimètres cubes, la mort était rapide; avec 20, se produisait une cachexie mortelle. A ces doses, le bouillon de culture filtré ne tue pas. Les produits sont donc bien plus toxiques lorsque le bacille a évolué sur le milieu vivant. En comparant les quantités relativement énormes de liquide filtré nécessaires pour amener la mort à la quantité infinitésimale du virus qui y suffit, on en vient à penser que les poisons les plus actifs restent contenus dans les corps microbiens (2).

Nous avons vu que Chauveau et Arloing donnaient l'*immunité* aux animaux par injection intraveineuse de liquides virulents. Roux, constatant que les cultures de vibrion septique s'arrêtent spontanément au bout de quelques jours, injecte à des cobayes des doses assez fortes de ces cultures achevées, stérilisées par la chaleur à 105°-110°. Les cobayes furent immunisés. Opérant de même avec des cultures stérilisées de charbon symptomatique, il remarque que les cobayes étaient immunisés à la fois non seulement à l'égard du *Bacterium Chauvæi*, mais encore à l'égard du vibrion septique. L'immunité peut encore être conférée par l'inoculation de faibles quantités de sérum d'animaux vaccinés et Dunschmann (3) a montré que le sérum d'animaux immunisés contre le *Bacterium Chauvæi*, rend aussi inoffensif le vibrion septique.

Il est au contraire *des agents qui favorisent l'inoculation*. Arloing, Cornevin et Thomas ont, par l'addition d'acide lactique au virus atténué du charbon symptomatique, exalté sa virulence. Nocard et Roux (4) ont pu l'inoculer ainsi au lapin, espèce réfractaire ; mais ils ont prouvé que l'acide lactique n'agissait qu'en portant atteinte à la vitalité des tissus et qu'une contusion violente avait le même résultat. Ces faits, démontrés pour le *Bacterium Chauvæi*, sont probablement vrais aussi pour le vibrion septique.

La *production de gaz* est-elle le corollaire de la putréfaction des tissus? Le fait n'est pas démontré. Fraenkel nous fait voir son bacille produisant des gaz inodores sur l'agar sucré ; d'autre part, nous avons

(1) Roux et Chamberland, Immunité contre la septicémie conférée par des substances solubles (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1887, p. 560).

(2) Ce n'est pas là un fait spécial : Gravitz et Wyssokovitsch ont montré le rôle que pouvaient jouer les cadavres bactériens et Büchner a extrait des corps de différents microbes des substances toxiques que Gamaléia croit être des nucléines. — Gamaléia, *Poisons, bactéries*, 1894 (p. 90).

(3) Dunschmann, Étude expérimentale sur le charbon symptomatique et les relations avec l'œdème malin (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1894, p. 403).

(4) Nocard et Roux, Récupération et augmentation de virulence de la bactérie du charbon symptomatique (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1887, p. 286).

eu connaissance de deux cas d'inoculation opératoire, arrêtés très rapidement par simple incision et, où après le développement de gaz bien constaté, il n'y eut aucune élimination de putrilage à tel point que l'on put, au bout de quelques jours, faire la réunion immédiate secondaire (1). Le premier acte du microbe ne serait-il pas de produire des gaz pour se mettre plus sûrement à l'abri de l'oxygène?

Le vibrion septique peut-il devenir *pyogène*? Chauveau et Arloing ont obtenu, sur un âne immunisé, un abcès par inoculation de leur virus. Le pus de cet abcès fit périr les cobayes avec le tableau caractéristique de la septicémie gazeuse. De même, avec le *Bacterium Chauvæi*, Dunschmann a obtenu sur le lapin, espèce réfractaire, des abcès ne renfermant pas d'aérobies.

Dans tous les cas de septicémie gazeuse où l'examen bactériologique a été fait (sauf un cas de Fraenkel chez un cholérique) on a trouvé le bacille *associé* à des streptocoques ou staphylocoques. Il serait intéressant d'étudier l'influence que peuvent avoir ces germes étrangers sur l'inoculation et la marche de la septicémie gazeuse (2). Verneuil a appelé l'attention sur l'association fréquente du vibrion septique avec le bacille du tétanos, comme lui habitant du sol ; il a communiqué à l'Académie des sciences (3 novembre 1890) une observation de Labit et deux de Tédenat où l'on voit une septicémie gazeuse enrayée faire place, au bout de quelques jours, à un tétanos mortel.

Étiologie. — Nous étudierons successivement le milieu, le blessé, la blessure.

Le milieu. — On l'incriminait fort autrefois, mais il n'a pas l'importance qu'on lui attribuait. Salleron parle d'influences saison-

(1) Voici le résumé de ces cas, que nous devons à l'obligeance de M. le professeur Le Dentu : D. Nicolas, trente-neuf ans, diabétique, entre salle Malgaigne le 8 mai 1894, pour un phlegmon bronzé de la cuisse. Ce phlegmon est incisé à plusieurs reprises et drainé les 10, 12 et 16 mai. On y trouve du putrilage, du pus et des gaz. Mort le 24 mai.

Ch. Louis, vingt et un ans, entre pour un exostose du fémur gauche, est opéré le 11 mai : les jours suivants élévation de température, gaz, douleur; on défait le pansement et on désunit la plaie. La température reste élevée, au pansement suivant, teinte bronzée et gaz tout le long de la cuisse, incisions multiples. Au bout d'une huitaine, on peut réunir sans qu'il se fût produit ni pus, ni putrilage. Sortie le 25 juin.

B. Arsène, dix-huit ans, cure radicale de hernie, le 15 mai. Le troisième ou quatrième jour, douleur, élévation de température, gaz au-dessus du pansement, ouverture de la plaie, incision plus haut, drainage : ni pus ni putrilage. Trois jours après réunion. Sortie le 11 juin.

Il est probable qu'une pince ou une sonde cannelée ayant servi pour le premier malade aura été employée pour les deux autres. La stérilisation aura été suffisante pour détruire les microbes pyogènes, mais aura laissé le vibrion septique plus résistant à l'état de pureté.

(2) D'après Penzo (*Arch. ital. de biologie*, 1891), le vibrion septique ne se développerait abondamment qu'associé à des formes étrangères : *M. prodigiosus*, *Proteus vulgaris*. De même l'association du *M. prodigiosus* au *Bacterium Chauvæi* lui permet de prendre sur le lapin, naturellement réfractaire (Roger), empêche ou retarde son développement sur le cobaye, très sensible à ce bacille (Dunschmann).

nières; il est possible qu'elles agissent comme dans d'autres infections en exagérant la virulence des germes ou la réceptivité du terrain: c'est ainsi que naissent la plupart des affections dites *à frigore*. Quant à l'encombrement, agit d'une façon indiscutable; mais il ne fait que faciliter la contagion, rendant difficile ou impossible une asepsie rigoureuse.

Le blessé. — On connaît les intéressants travaux de Verneuil sur le rôle des états constitutionnels dans les complications des plaies. Mais à propos de la septicémie gazeuse, on a prêté à notre maître une opinion exclusive qui n'a jamais été la sienne, comme on en peut juger par la citation suivante : « Le phlegmon ou érysipèle bronzé apparaît fréquemment à la suite des broiements, des écrasements, des fractures compliquées des membres, des plaies par les gros projectiles de guerre. *Dans ces cas, sans doute, il peut atteindre indifféremment tous les sujets.* Il se montre plus rarement à la suite de blessures légères, mais alors il ne se développe guère que sur certains sujets plus ou moins gravement malades (1). » C'est encore aujourd'hui l'expression de l'exacte vérité.

Les états constitutionnels ne jouent aucun rôle étiologique vis-à-vis de la septicémie gazeuse. On trouve en général du côté de la plaie des raisons suffisantes d'inoculation; sur douze des blessés de Campenon, dix étaient indemnes de toute tare. Une fois l'inoculation faite, les états constitutionnels peuvent aggraver le pronostic en diminuant la résistance vitale du blessé, en exaltant la virulence des poisons. Mais lorsque la blessure est insuffisante et presque nulle, seuls les gens atteints d'une propathie pourront avoir une septicémie gazeuse à évolution foudroyante. Peut-être le développement préalable des microbes pyogènes ordinaires aide-t-il le vibrion septique à faire souche dans les espaces conjonctifs, peut-être les épithéliums digestifs et pulmonaires ne lui sont-ils plus une barrière suffisante; peut-être le sang altéré lui devient-il habitable, dans les cas de certaines propathies.

La blessure. — Le bacille de la septicémie gazeuse est anaérobie et se trouve très fréquemment dans le sol. Aussi les plaies anfractueuses, souillées par de la terre, seront-elles presque seules le point de départ d'une septicémie gazeuse. L'inoculation se fera presque toujours au moment du traumatisme, car c'est alors que les espaces conjonctifs sont le mieux ouverts, et ce sont ces espaces qui, par leur laxité et par leur moindre vascularisation, se prêtent le mieux au développement du bacille.

La violence de la contusion favorise l'inoculation non seulement en stupéfiant les tissus, mais aussi en y suspendant l'apport du sang et par conséquent celui de l'oxygène. En dehors des plaies de guerre,

(1) Verneuil, *Revue mens. de méd. et de chir.*, 1878, p. 484.

des éboulements, des accidents de chemins de fer, c'est surtout à l'occasion des fractures compliquées que l'on verra se produire la septicémie gazeuse. Les conditions les plus favorables s'y trouvent en effet réalisées ; plaie cutanée souvent petite ayant subi le contact du sol au moment de la chute, issue des extrémités osseuses qui ont pu s'imprégner de terre, dégâts considérables dans la profondeur, difficulté de nettoyer complètement le foyer.

Les plaies opératoires peuvent être facilement inoculées ; le vibrion septique, protégé contre l'oxygène du dehors par la suture, contre celui du dedans par les lésions vasculaires inséparables de l'acte opératoire, se développera à son aise au sein des tissus traumatisés. On comprend fort bien aujourd'hui comment les anciens chirurgiens, amputant pour une gangrène envahissante, inoculaient le moignon presque à coup sûr.

Chez les diabétiques, la plaie peut être insignifiante. Une écorchure d'un doigt ou d'un orteil donnera lieu à un panaris qui pourra être suivi de septicémie gazeuse.

Enfin, parfois la plaie est nulle, ou l'affection se déclare sur un autre membre que le membre blessé. Le Dentu (1) a vu, pendant la guerre franco-allemande, chez un amputé de jambe, se développer des gaz au niveau du poignet droit ; un soldat blessé à l'épaule droite faire une septicémie gazeuse du membre inférieur gauche. Rarement une contusion suffit : c'est alors la reproduction clinique de l'expérience du bistournage, et le fait ne s'observe que chez les individus portant une tare antérieure ou une infection latente.

Fréquence. — La septicémie gazeuse est aujourd'hui une affection rare ; mais il faut se garder de croire qu'elle est devenue depuis l'antisepsie une maladie de laboratoire. L'antisepsie a pu la dégager des affections surajoutées, mais nous avons vu que les spores du vibrion septique résistent remarquablement aux antiseptiques et aux températures inférieures à 90°. On peut tous les jours être obligé de recevoir des blessés avec des lésions déjà inoculées. Si leurs blessures nécessitent une intervention, il suffira d'une stérilisation fonctionnant mal ou confiée à des mains négligentes pour que toute une série d'opérés soient contagionnés.

Symptômes. — On a voulu trouver des *prodromes* à la septicémie gazeuse, Salleron en décrit, mais ils n'ont rien de spécial. D. Mollière insiste sur la dyspnée prémonitoire dont Morand donne un tableau dramatique. Rien de pareil n'est noté dans les observations de Campenon. Dans une affection qui se montre aussi rapidement, la recherche des prodromes est chimérique. On a invoqué, par exemple, la persistance du shock traumatique. Or, beaucoup de grands blessés restent déprimés pendant vingt-quatre ou quarante-

(1) Le Dentu, *Revue mens. de méd. et de chir.*, 1878, p. 739.

huit heures qui ne sont pas atteints pour cela de septicémie gazeuse.

Signes locaux. — Le premier en date est la *douleur*, qui se produit souvent brusquement au voisinage de la plaie; douleur spontanée et vive, douleur de constriction; il semble au blessé que son appareil soit trop serré; il demande à en être débarrassé ou l'enlève lui-même. Cette douleur apparaît probablement au moment où les gaz commencent à distendre les tissus, mais, au fur et à mesure que la distension augmente, la douleur disparaît avec la sensibilité tactile. Si, averti par ce symptôme, on défait le pansement, on constate en général que la *plaie* n'est guère modifiée; plus tard, elle devient putride et prend un aspect grisâtre, il s'en écoule un liquide d'un brun sale, mélangé de bulles gazeuses. Les régions voisines sont le siège d'un *œdème* considérable, dur et non dépressible que produit la sérosité infiltrée dans le tissu conjonctif. Le gonflement augmente rapidement en montant vers le tronc et la peau présente une *couleur* particulière qui a frappé les premiers observateurs. On l'a comparée à celle du bronze florentin, de la feuille morte, de la peau de chamois; on dirait parfois une ecchymose de huit jours. D'après Campenon, ce sont des plaques d'abord à peine estompées, puis feuille morte, puis franchement bronzées; parfois indépendantes, le plus souvent elles sont liées les unes aux autres par des traînées de même apparence. La limite supérieure est assez nettement tracée, mais ne présente pas de bourrelet. (Terrillon.)

Des cordons plus colorés dessinent, sur la peau, le trajet des veines sous-cutanées. Cette coloration serait due à l'imprégnation des couches profondes du derme par le liquide qui infiltre le tissu conjonctif, mais il faut bien se dire que souvent une lymphangite, un érysipèle concomitants, ont pu, par l'adjonction de leur teinte propre, modifier celle de la septicémie gazeuse.

Sur ce fond, quelques parties se détachent par une couleur plus foncée, ardoisée; des phlyctènes les recouvrent; en ces points, la peau est mortifiée, une escarre est formée et se détachera (si la marche de la maladie lui en laisse le temps) découvrant un putrilage infect au milieu du tissu conjonctif sous-cutané et intermusculaire.

Dès le début, un signe important, le seul caractéristique, s'est montré : l'*emphysème*. A la limite de la zone envahie, on perçoit une fine crépitation gazeuse; dans cette zone elle-même, la percussion révèle du tympanisme. Cet emphysème s'étend rapidement vers la racine du membre et, si nous en croyons les classiques, on pourrait, avec un stéthoscope, entendre un véritable bouillonnement se produire dans la profondeur.

En l'absence de lymphangite ou d'érysipèle, le système lymphatique ne réagit pas.

Signes généraux. — Dans une première période, les blessés sont

le plus souvent en proie à une *anxiété* particulière; ils semblent avoir conscience qu'il se passe quelque chose de grave. Ce sentiment ne tarde pas à faire place à une quiétude complète, à une indifférence absolue, au fur et à mesure que l'intoxication fait des progrès. L'intelligence reste à peu près entière; Campenon a noté parfois du subdélire et du collapsus.

Le facies devient terreux, l'inappétence est la règle; on peut observer de la diarrhée, des vomissements. La dyspnée, qui existe parfois dès le début, est constante plus tard et ne fait qu'augmenter; c'est une dyspnée toxique *sine materia*.

Le *pouls* est rapide, filiforme, parfois arythmique. Campenon l'a vu fort variable, petit ou plein, allant comme fréquence de 100 à 150.

La *fièvre*, dans la septicémie gazeuse, est variable, dans ses manifestions. Le malade de Fabrice de Hilden n'en eut point, mais la thermométrie clinique n'existait pas encore. L'apyrexie est la règle pour D. Mollière; pour Fréry, il y a de l'hypothermie. Terrillon dit la température relativement basse; mais cela veut dire, pour lui, 38°, 39°, rarement 40°. Verneuil, Perrin, Poncet admettent au contraire une notable hyperthermie. Trifaud chercha à résoudre la question expérimentalement : l'inoculation du liquide putride de la plaie donna une élévation thermique continue; la sérosité, recueillie dans un phlyctène à distance, amena constamment après une courte pointe ascensionnelle, une dépression thermométrique.

Ce type se retrouve en clinique : poussée hyperthermique de quelques heures, puis descente vers l'hypothermie finale, ce qui correspondrait à une septicémie gazeuse pure de microbes étrangers; mais nous ne savons même pas si une telle occurrence peut se présenter.

Dans les douze cas de Campenon, nous ne trouvons pas notée cette tendance à l'hypothermie. D'après notre collègue, il y a toujours de la fièvre, atteignant 40° en deux ou trois jours, dans les cas suraigus; montant plus lentement avec rémissions matinales, dans les autres.

Marche et formes cliniques. — C'est le plus ordinairement le deuxième ou le troisième jour du traumatisme, quelquefois le premier que se déclare la septicémie gazeuse; Salleron l'a vue commencer huit jours après une amputation, mais rien ne prouve que l'inoculation ne s'est pas faite au cours des pansements. L'affection une fois installée, présente toujours une marche envahissante, mais plus ou moins rapide, suivant la virulence du bacille et les conditions d'inoculation. On peut décrire plusieurs types cliniques plus ou moins bien délimités.

Forme suraiguë. — Presque tous les cas observés par Salleron appartenaient à ce type : le virus s'était sans doute exalté par les passages successifs. En effet, chez ses soixante-cinq amputés, la mort

est survenue en moyenne vingt-cinq à trente heures après le début, quelquefois au bout de cinq heures seulement. On peut voir l'emphysème s'étendre avec une rapidité inouïe et suivre des yeux ses progrès; parfois au contraire les gaz sont peu envahissants et c'est l'intoxication générale qui domine, emportant le malade, à peine le diagnostic fait.

Forme aiguë. — Nous ferons rentrer dans cette catégorie tous les cas évoluant en plus de quarante-huit heures, ce sont d'ailleurs les seuls que l'on observe aujourd'hui. La gangrène humide envahissante des anciens auteurs doit être rattachée à cette forme de la septicémie gazeuse. C'était quelquefois d'emblée une septicémie gazeuse, d'autres fois une gangrène vraie, presque toujours septique, de l'extrémité d'un membre; on amputait et les instruments ou les mains du chirurgien portaient le vibrion septique au sein du moignon (1).

Ces deux formes, suraiguë et aiguë, évoluent sans suppuration; ce n'est pas que le bacille anaérobie soit à l'état de pureté, mais le pus n'a pas le temps de se produire, les microbes pyogènes ne peuvent que faire le lit au vibrion septique.

Forme des diathésiques (*phlegmon bronzé, gangrène diathésique*). — Nous conserverions volontiers à cette forme le nom de phlegmon bronzé (Verneuil). C'est en effet une affection bâtarde, ne différant guère du phlegmon diffus que par la présence des gaz. Les phlegmons diffus sous-aponévrotiques, que l'on ne voit plus guère aujourd'hui, étaient probablement de cet ordre. L'évolution est ici généralement plus lente, souvent apyrétique, mais non moins fatale. Les gaz sont mêlés à du pus; il semble que les streptocoques et staphylocoques, trouvant un terrain si favorable ont, par leur développement exagéré, relégué au second plan le vibrion septique.

C'est ici qu'il faut placer encore certains cas que l'on a encore fait rentrer dans la gangrène diabétique (2). Dans le diabète, on trouve des gangrènes trophiques, à début aseptique; d'autre part une inflammation banale, un anthrax, par exemple, pourra y être suivi, grâce aux troubles de nutrition et à la présence de glycose dans les tissus, d'une mortification étendue. Ces cas n'ont rien à voir avec l'affection qui nous occupe. Mais lorsque l'on voit chez un diabétique, à la suite d'un durillon forcé, d'une tourniole, d'un cor mal

(1) Lire à ce propos la très intéressante observation de Berthomier (*Cong. chir.*, 1892, p. 44) que cet auteur intitule gangrène par insuffisance de circulation veineuse. On y voit, à la suite d'une plaie du creux poplité ayant intéressé l'artère, se produire une gangrène sèche de la jambe, une septicémie gazeuse de la cuisse. La gangrène sèche se momifia; le putrilage se limita à la partie inférieure de la cuisse quoique les gaz eussent atteint le pli de l'aine. Le blessé, qui avait refusé la désarticulation de la hanche, fut amputé de cuisse avec succès au bout de soixante-dix-sept jours.

(2) Gangrène diabétique, voy. Marchal (de Calvi) (*Gaz. des hôp.*, 1852, p. 188). — Palle, Th. Paris, 1864. — Ladevèze, Th. Paris, 1867. — Verneuil, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1867 (*Gaz. hebd.*, 1877).

coupé, d'une égratignure, la peau rougir ou se bronzer au loin, s'œdématier, se couvrir de phlyctènes sous lesquelles le derme est brun ou noirâtre, lorsque se dessinent les traînées violettes des veines, lorsque la crépitation emphysémateuse se laisse percevoir, il n'y a pas de doute à avoir, le vibrion septique est en cause, associé aux microbes pyogènes vulgaires. C'est ce qu'ont bien démontré les inoculations pratiquées sur le cobaye par Tédenat. Sous la peau, le putrilage est mêlé de pus et de gaz; les phénomènes généraux ne font pas défaut et la terminaison fatale ne tarde pas à survenir.

Diagnostic. — La septicémie gazeuse, quoi qu'on en ait dit, se diagnostique facilement des gangrènes traumatiques envahissantes. Toutes les fois, en effet, que l'emphysème précède la mortification, on est en présence de la septicémie gazeuse. Le diagnostic devient ainsi singulièrement facile.

De même, si l'on voit une affection évoluer avec les allures d'un phlegmon diffus, mais avec production de gaz, on diagnostiquera une forme bâtarde de septicémie gazeuse, et on trouvera presque à coup sûr une propathie chez le porteur. Dans le phlegmon diffus légitime, la coloration de la peau peut se rapprocher de la teinte bronzée, mais l'emphysème fait défaut.

Depuis que l'on ne croit plus à l'emphysème traumatique simple se produisant au niveau des membres, le diagnostic devient également facile avec cette affection. Un traumatisme thoracique aura permis à l'air pulmonaire de pénétrer dans le tissu conjonctif; ce gaz pourra s'étendre au loin, mais les autres phénomènes locaux de la septicémie gazeuse manqueront; la dyspnée existera réellement, mais l'état général ne sera pas comparable; d'ailleurs la septicémie gazeuse du thorax est des plus rares.

Enfin, pour assurer le diagnostic, on pourra rechercher le bacille ou plutôt faire une inoculation d'un cobaye. La production du gaz sur cet animal donnera la certitude.

Pronostic. — Il n'est pas d'exemple de septicémie gazeuse ayant guéri sans le secours de l'art. Dans l'observation de Berthomier, une plaie de ligature de la fémorale servit de « cheminée d'aération ».

Lorsque l'on intervient, le pronostic est loin d'être aussi noir que le pensaient nos prédécesseurs et il le deviendra sans doute de moins en moins. Le pronostic paraît plus grave lorsque le membre atteint est l'inférieur; ce qui est malheureusement le cas le plus fréquent.

Mais il est un cas où le pronostic reste presque toujours fatal; c'est lorsque l'affection survient chez des diathésiques. On arrivera parfois à arrêter le vibrion septique dans son développement, mais le blessé ne lui échappera que pour mourir du fait du streptocoque, ou du fait d'un des accidents de sa propathie.

Il ne faut pas oublier non plus que le bacille de Nicolaïer, souvent inoculé en même temps que le vibrion septique, mais d'inoculation

plus longue, pourra révéler sa présence alors que l'on se félicitera d'avoir guéri la septicémie gazeuse. (Verneuil.)

Traitement. — Prophylaxie. — On évitera l'inoculation opératoire par la stérilisation instrumentale rigoureuse; la chaleur atteindra ce but mais à condition de dépasser 100°. Le bain d'huile à 120° a débarrassé le service de Tripier de la septicémie gazeuse.

S'il s'en présente un cas dans un service de chirurgie hospitalière, on ne saurait prendre trop de précautions, étant donnée la grande résistance des spores.

Les fractures compliquées, les plaies souillées de terre, doivent être nettoyées et ouvertes largement.

Traitement curatif. — Les seuls cas guéris l'ont été après intervention chirurgicale; cela suffit à condamner l'abstention. C'est pourtant à ce parti qui se résignaient Velpeau, Salleron, Terrillon; c'est encore à l'abstention que concluait Jeannel, au Congrès de 1892.

Le traitement médical (acide phénique à l'intérieur, Fréry) est un leurre; associé avec l'alcool au traitement chirurgical, il ne doit, cependant, pas être négligé.

Tant que l'on a cru être en présence d'une gangrène, la seule intervention rationnelle était l'amputation et on conseillait de la pratiquer vite et à distance de la zone emphysémateuse. Ce traitement donna des succès à Chassaignac, Maisonneuve, Trélat, Le Dentu, D. Mollière, Campenon. On se débarrassait à coup sûr des microbes en supprimant le membre atteint.

Mais lorsque les gaz remontaient à l'aine ou à l'aisselle, la désarticulation de la hanche ou de l'épaule, en plein tissu emphysémateux, était seule possible; cependant, à la grande surprise du chirurgien, on observait encore des guérisons. Dubar (de Lille) vient encore d'en observer un remarquable exemple (1). Lorsque les gaz, à la suite d'une amputation, reparaissaient dans le moignon, la guérison parfois survenait encore avec ou sans contre-ouvertures. D'autre part, des cas bien caractérisés avaient guéri au prix de quelques incisions. (A. Paré, Frery, Hueter, Humbert.)

Cela n'a plus rien qui doive nous surprendre : la septicémie gazeuse n'est pas une gangrène, les gaz cheminent plus vite au loin que les microbes; tous les tissus emphysémateux ne sont pas fatalement voués au putrilage; le foyer même, où pullule le bacille anaérobie, cesse d'être dangereux lorsqu'il est largement mis en contact avec l'air.

Voici comment nous résumerons les indications thérapeutiques :

Si l'on surprend la septicémie gazeuse à son début, ce qui est fréquent aujourd'hui que douleur et fièvre ne sont plus des symptômes habituels des plaies, la large ouverture du foyer traumatique suffira souvent à en arrêter l'évolution.

(1) Dubar, *Bull. méd. du Nord*, févr. 1895, p. 62.

S'il existe déjà une zone considérable d'envahissement, mais que le traumatisme n'ait intéressé que le tissu cellulaire sous-cutané ou très peu d'espaces intermusculaires, que la fracture ne soit pas comminutive, c'est encore à l'incision qu'il faudra recourir. Lorsque les gaz se produiront au niveau du tronc, ce sera évidemment la seule intervention possible.

Au contraire, si le traumatisme par lui-même commande presque l'amputation, si la fracture est comminutive, si l'extrémité du membre est atteinte de gangrène par lésion artérielle, de paralysie par lésion nerveuse, si trop d'espaces intermusculaires ont été intéressés pour qu'on puisse espérer les ouvrir, si enfin l'affection se présente avec une marche particulièrement grave, c'est à l'amputation précoce qu'il faut s'adresser.

Les *incisions* doivent être faites multiples et profondes, elles doivent ouvrir tous les espaces conjonctifs envahis. Il faudra surtout aller du côté de la racine du membre, au delà de la zone emphysémateuse, ce qui permettra l'échappement des gaz et opposera une barrière d'oxygène à l'extension du microbe. Le bistouri serait plus avantageux que le thermocautère qui a l'inconvénient de fermer en partie par l'escarre les brèches ouvertes dans les tissus ; toutefois certains chirurgiens, pour éviter au blessé une nouvelle perte de sang, ont recours au thermocautère.

Une fois le processus arrêté par les incisions, une destruction étendue des parties molles commandera parfois ultérieurement l'amputation ; mais celle-ci se fera à loisir et ne supprimera le plus souvent qu'une portion du membre bien moindre que celle que l'on croyait primitivement condamnée.

Si l'on pratique, en tissu sain, l'*amputation* jugée nécessaire, on pourra réussir à éviter l'inoculation du moignon, en prenant les précautions les plus rigoureuses. Si le sacrifice paraît trop grand, ou si l'extension des gaz vers le tronc ne permet pas d'amputer en tissu intact, on pourra opérer dans la zone emphysémateuse, mais toujours à distance du foyer traumatique. Dans ce cas, il faudra laisser le moignon largement ouvert pour tuer les microbes anaérobies qui y existent ; en tout cas, pour donner issue au gaz, il sera bon en même temps de faire des contre-ouvertures dépassant la limite de la zone insufflée.

Après les amputations faites dans ces conditions, après les incisions, on verra la surface du moignon ou les lèvres des plaies garder pendant quelques jours un aspect diphtéroïde que Le Dentu compare à celui de la pourriture d'hôpital. Au bout de ce temps, le bourgeonnement deviendra normal, et l'on pourra alors, mais alors seulement, chercher la réunion immédiate secondaire.

Sur ces moignons, sur ces incisions, on fera les pansements de préférence avec les substances susceptibles d'abandonner de

l'oxygène : eau oxygénée, permanganate de potasse. Chauveau et Arloing ayant montré l'action spécifique de l'acide sulfureux sur le vibrion septique, il serait logique d'essayer le bisulfite de soude.

Mais il est des cas où, malgré cette thérapeutique, les résultats sont peu encourageants. Ce sont, d'une part, les cas suraigus où l'organisme est intoxiqué très rapidement ; ce sont, d'autre part, les formes bâtardes des diathésiques. Chez les diabétiques particulièrement, les incisions seront souvent insuffisantes, les amputations toujours dangereuses.

On ne peut songer à donner une statistique complète et instructive des résultats de l'intervention. Voici celle que Campenon donna au Congrès de 1892 : sur douze amputations, six succès se répartissant ainsi : membre inférieur : neuf cas, trois guérisons ; membre supérieur : trois cas, trois guérisons.

Enfin, étant données les immunisations obtenues par Chauveau et Arloing sur les animaux, il n'est pas interdit d'espérer que, dans l'avenir, la sérumthérapie jouera peut-être un rôle important dans le traitement de la septicémie gazeuse.

COMPLICATIONS SEPTIQUES AVEC MICROBE SPÉCIFIQUE PROBABLE, MAIS NON CONNU.

POURRITURE D'HOPITAL. — La pourriture d'hôpital ne se rencontre plus de nos jours dans les salles de chirurgie, où elle régnait autrefois à l'état endémique. Les progrès de l'hygiène hospitalière, et surtout les pratiques antiseptiques actuelles, l'ont fait totalement disparaître.

La pourriture d'hôpital a été désignée sous des appellations diverses. Les noms de *gangrène* ou *mal d'hôpital*, de *gangrène nosocomiale*, d'*ulcère putride* ou *gangreneux*, de *typhus traumatique*, de *diphtérie des plaies* lui ont été successivement donnés.

Définition. — C'est une complication locale des plaies, contagieuse, et certainement parasitaire, caractérisée par la formation d'exsudats membraneux et de ramollissements gangreneux se produisant dans les couches superficielles des plaies ou des cicatrices.

Historique. — Malgré les allusions non douteuses que fait Ambroise Paré à la maladie qui nous occupe, il faut arriver au XVIIIe siècle pour la voir suffisamment décrite. Et encore les chirurgiens de cette époque (La Motte, 1722 ; Pouteau, 1783) la confondent-ils avec la gangrène. C'est à Pouteau et à son élève Dussaussoy que l'on doit le premier travail un peu complet sur la question. Pouteau s'était inoculé la pourriture d'hôpital à l'Hôtel-Dieu de Lyon, et il avait pu, sur lui-même, suivre la marche de l'affection et en analyser les symptômes.

D'après Percy, vers 1799, on constatait la pourriture dans la

proportion de 98 p. 100 sur les blessés de l'Hôtel-Dieu de Paris.

Pendant les guerres de la République et de l'Empire, les épidémies de pourriture d'hôpital ne cessèrent de régner dans les ambulances de nos armées. Les chirurgiens militaires écrivirent d'importants mémoires sur la question. Parmi les plus remarquables, citons les deux mémoires d'Ollivier (1810-1811) et ceux de Delpech (1815), de Wuillaume, de Guillon et de Blackadden (1818). La mortalité par pourriture était tellement grande, que Guthrie, durant les six derniers mois de 1813, a pu recueillir dans les lazarets de l'armée anglaise 512 décès sur 1614 cas.

Nous retrouvons la pourriture pendant les périodes révolutionnaires de 1830 et 1848, en France et en Italie, sous une forme beaucoup moins violente que pendant les campagnes si longues et si meurtrières de la République et de l'Empire.

Elle retrouve son acuité intensive pendant la guerre de Crimée (1854-1855), où, chose remarquable, elle se montre particulièrement nocive lorsqu'elle atteint des blessés français. De cette époque, datent les travaux de Salleron, de Maupin, de Legouest, de Bonnard.

En 1851, Pitha assimilait, on ne sait trop pourquoi, la pourriture d'hôpital à une sorte de choléra des plaies. Heine, en Allemagne, a depuis repris cette opinion (1874).

Au cours de la guerre de 1870-1871, et surtout pendant les deux sièges de Paris, la pourriture d'hôpital sévit avec violence dans nos hôpitaux et nos ambulances. Elle ne se montra pourtant jamais aussi grave qu'elle avait été au commencement du siècle.

Les observations faites à cette époque ont inspiré les travaux de Socin, Leroy, Eberth, Pirogoff, Esmarch, Tribes et Nussbaum.

Étiologie. — L'origine parasitaire de la pourriture n'est plus aujourd'hui contestable; on n'est cependant pas encore autorisé à la considérer comme une affection microbienne spécifique, bien qu'elle affecte cliniquement une forme déterminée. Jusqu'à ce jour on n'a pu, en effet, isoler un microbe nettement spécifique et l'on doit encore envisager la pourriture d'hôpital comme produite par la pullulation locale, sans généralisation, d'un certain nombre de bactéries saprogènes qui trouvent dans les sérosités riches en matières albuminoïdes, baignant la surface des plaies et dans la température constante du corps, des conditions favorables à leur développement.

La microbiologie de la pourriture d'hôpital n'a point été l'objet de recherches spéciales et on ne peut trouver un seul mémoire dans lequel le sujet ait été traité à ce point de vue.

Si le microbe de la pourriture reste à découvrir, il est des notions certaines qui permettent d'affirmer le parasitisme.

La contagion de la maladie, la possibilité des inoculations fournissent les preuves les plus directes. Nous avons vu Pouteau s'inoculant la pourriture au siècle dernier; à une époque plus récente Blackadden,

Otto Weber ont tenté sur eux-mêmes, avec plein succès, les mêmes inoculations. Contre les résultats qu'ils ont obtenus ne sauraient prévaloir les expériences négatives faites sur les animaux et sur l'homme par Marmy, Bourot, Hirsch et Pitha, Wal, Colin et Terrier.

Comment se fait la contagion? Tous les auteurs qui ont observé des épidémies de pourriture sont d'accord pour reconnaître que la maladie a presque toujours été transportée d'un blessé à l'autre par le chirurgien à l'occasion d'un pansement, ou d'une opération souvent de minime importance, faite à l'aide d'instruments ayant touché un malade contaminé. On ne s'étonnera pas de la fréquence de la pourriture et de sa gravité, pendant les guerres du premier Empire, lorsque l'on saura, qu'à cette époque, on avait la déplorable habitude de faire resservir, après un simple lavage, la charpie et le linge à pansement provenant de toutes les plaies.

Les objets de literie souillés, les vêtements du personnel des salles ont servi maintes fois d'agents de transmission.

Ce mode de transmission directe, par contact, est, pour la pourriture, comme pour la plupart des autres infections chirurgicales, de beaucoup le plus habituellement observé. Est-ce à dire que la contagion médiate ne puisse se faire? La transmission par l'intermédiaire d'un air chargé de produits contagieux est parfaitement admissible. Elle est d'ailleurs démontrée par de nombreuses observations, citées par Delorme, dans son traité de *Chirurgie de guerre*.

Les conditions hygiéniques dans lesquelles se trouvent les blessés ont la plus haute importance. L'encombrement dans un espace restreint, dans des salles humides et non aérées, favorise l'éclosion des épidémies de pourriture en multipliant les chances de contagion. Il suffit bien souvent, pour les voir disparaître, de changer les blessés de local, de les transporter dans des baraquements ou sous des tentes.

Mais, on le comprendra sans peine, aujourd'hui toutes ces précautions sont bien secondaires ; la nature du pansement et la façon dont il est fait ont, au contraire, une importance primordiale.

La pourriture d'hôpital se développe de préférence sur les blessés surmenés par de longues marches, affaiblis par les privations ou par quelque maladie antérieure. Cette proposition ne doit cependant pas être prise rigoureusement à la lettre, et il est bien certain que, pendant la guerre de 1870 et pendant le siège de Paris, les chirurgiens de nos ambulances voyaient la pourriture se développer sur des sujets parfaitement vigoureux, à l'occasion de plaies insignifiantes. Leur crainte de l'affection était telle, à cette époque, que c'était avec la plus grande appréhension, et pour ainsi dire la main forcée, qu'ils prenaient le bistouri.

Ollivier, Robert, Virchow, Pitha, Heine, ont admis l'identité entre la pourriture d'hôpital et la diphtérie. Hueter, Thomassi et Félix

auraient fait sur le porc, la poule et l'homme, des expériences concluantes en inoculant des plaies à l'aide de productions diphtéritiques.

D'autre part, on aurait voulu voir une analogie entre les gangrènes qui compliquent les diphtéries graves et celles qui résultent de la pourriture d'hôpital.

Heine, traitant des blessés atteints de pourriture, fut pris d'angine diphtéritique et O. Weber, qui lui succéda dans le service, fut à son tour atteint d'angine diphtéritique mortelle.

Cette assimilation est rejetée par Roser, Billroth et la plupart des chirurgiens français. Aucun des faits invoqués ne permet de conclure dans le sens de l'identité des deux affections. Aujourd'hui la diphtérie est une affection bien étudiée et dont la microbiologie est nettement établie (1). Le bacille de Klebs-Löffler étant le microbe spécifique de la diphtérie devrait être constamment trouvé sur les plaies frappées de pourriture. Or, aucun bactériologiste ne l'y a jamais rencontré.

D'autre part la fausse membrane n'est pas l'apanage exclusif de la diphtérie. Il existe des angines à fausses membranes dans la pathogénie desquelles le bacille de Klebs-Löffler n'entre pour rien, et où l'on ne trouve que les microbes vulgaires de la suppuration. Pourquoi les mêmes microbes ne pourraient-ils pas amener au niveau d'une plaie les mêmes productions diphtéroïdes que celles qu'ils occasionnent dans le pharynx?

Symptômes. — La pourriture d'hôpital se présente sous deux formes principales; la forme *ulcéreuse* et la forme *pulpeuse*.

Dans les deux cas, le début peut être brusque; cependant il est le plus souvent précédé de symptômes locaux, de changements dans l'aspect des plaies. Elles deviennent sèches, ont des tendances à saigner et se recouvrent d'une mince couche gris sale. Il existe, en même temps, une sensation de cuisson ou de douleur vive.

Quelle est la durée de l'inoculation du mal? Elle fut de trois jours, après les inoculations d'Ollivier. Elle serait de vingt-quatre à quarante-huit heures, d'après Heine. Quoi qu'il en soit, il semble établi que les symptômes prodromiques et notamment la douleur, plus intense souvent pendant la nuit, précéderaient de vingt-quatre à quarante-huit heures les signes de pourriture.

Dans la *forme ulcéreuse*, on ne tarde pas à distinguer sur le fond grisâtre de la plaie, des ulcérations circulaires, peu profondes, de couleur plus foncée que le reste de la plaie.

On observe l'engorgement des ganglions voisins, et il semble que la sécrétion de la plaie soit diminuée puis tarie. Le fond des ulcérations se remplit d'une sanie séreuse ou séro-sanguinolente tandis que leur pourtour gagne sur les parties voisines et que leur surface

(1) Voy. J. Grancher et P. Boulloche, art. Diphtérie du *Traité de médecine* de Brouardel, Gilbert et Girode, 1895, t. I.

s'accroît. La pseudo-membrane peut s'éliminer peu à peu par liquéfaction; elle est ordinairement remplacée par une nouvelle fausse membrane qui, à son tour, fait place à une autre. La bouillie fine qui s'étale en surface peut être enlevée par le raclage, et au-dessous d'elle existe un fond lisse ou velouté. La peau, autour de l'ulcération, est rouge, érysipélateuse, souvent décollée et soulevée par un écoulement ichoreux et fétide, d'une odeur particulièrement nauséabonde et pénétrante, suffisamment caractéristique.

Il n'est pas rare de voir le pus qui baigne la plaie prendre une coloration bleue, ce qui est dû à la présence du bacille pyocyanique.

Lorsque la pourriture gagne en étendue, il se forme à la périphérie de la plaie, à une assez grande distance, des phlyctènes qui laissent à leur place une plaie creusant profondément la peau, et en tous points semblable à la plaie principale.

Dans la forme *pulpeuse*, qui est de beaucoup la plus fréquente et la plus grave des deux formes, les bourgeons charnus sont gonflés, infiltrés et présentent une coloration ecchymotique due à des épanchements sanguins interstitiels. Les douleurs sont plus accusées que précédemment et la surface de la plaie ne tarde pas à se recouvrir d'une sorte de boue noirâtre, qui fermente et se laisse envahir par la putréfaction.

Des gaz infects se dégagent, et la plaie se creuse de plus en plus. Les muscles, les tendons, les nerfs, les vaisseaux apparaissent disséqués, dans son fond, et souvent alors apparaissent des hémorragies foudroyantes dont l'existence a donné lieu à la description d'une forme hémorragique. Les lymphatiques sont également envahis, et de nombreux abcès naissent sur des traînées d'angioleucite ; les os se nécrosent, les articulations s'ouvrent. Le membre entier peut ainsi être envahi, détruit et transformé en une sorte d'éponge noire et sanieuse. (Ollier.)

Des associations microbiennes fréquentes compliquent la pourriture d'érysipèle, de phlegmon diffus ou de gangrène gazeuse.

Les symptômes généraux sont ceux de toutes les grandes infections : céphalée, nausées, vomissements, perte de l'appétit, prostration, diarrhée, fièvre marquée ; le facies est pâle, terreux, la langue sèche, la peau recouverte d'une sueur profuse.

Le malade peut mourir brusquement emporté par une hémorragie ou rapidement terrassé par les phénomènes d'intoxication putride.

Dans d'autres cas, surtout dans les cas sporadiques, l'évolution est plus lente. Bien traitée, et dans les cas de moyenne intensité, la pourriture d'hôpital peut guérir. La plaie se déterge peu à peu et se couvre de bourgeons charnus. La cicatrisation est longue et difficile à obtenir. Les cicatrices sont adhérentes, difformes et souvent vicieuses.

Il existerait, d'après Delpech, une forme chronique qui durerait des mois.

Pronostic. — Toute plaie compliquée de pourriture comporte un pronostic des plus graves. En Crimée, cette complication fournissait une mortalité de 80 p. 100. C'est la même proportion que Nussbaum signalait à l'hôpital de Munich de 1872 à 1874. Certaines épidémies sont plus meurtrières que d'autres et, dans l'établissement du pronostic, il faut tenir grand compte de l'état d'épuisement, de fatigue et de surmenage des blessés, et de leur résistance à l'infection.

Diagnostic. — Il est bien difficile de confondre la pourriture d'hôpital avec une autre affection.

Le changement dans l'état de la plaie, l'apparition de douleurs vives inexpliquées, feront soupçonner sa venue. L'absence de symptômes douloureux et d'odeur spéciale empêcheront de confondre avec la pourriture, une simple modification de sécrétion des plaies sous l'influence d'une affection étrangère.

La même atonie et la même absence de douleurs existent dans les ulcères scorbutiques, qui sont régulièrement hémorragiques.

Traitement. — Le traitement devra surtout être prophylactique, de façon à prévenir la contagion du mal et son extension à une ambulance ou à une salle d'hôpital. Lorsqu'il a frappé un malade, on pratiquera l'isolement des blessés et on évitera l'encombrement des salles.

La pourriture d'hôpital déclarée, on la combattra par des irrigations, pour ainsi dire continues, au moyen d'une solution antiseptique suffisamment concentrée. Le foyer atteint sera, le reste du temps, maintenu sous des compresses antiseptiques humides.

Les solutions de sublimé, d'acide phénique, de permanganate de potasse, le naphtol devront être utilisés de préférence. Le chlorure de zinc a donné entre les mains de Heine de très bons résultats.

Le thermocautère a été employé pour pratiquer la destruction profonde des surfaces infectées.

Les autres traitements préconisés n'ont plus aujourd'hui qu'un intérêt historique.

Il est très important de soutenir les malades par un traitement général approprié. Une bonne nourriture, l'emploi des toniques, de l'alcool et du sulfate de quinine donneront de bons résultats.

Consulter Heine, *Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie* von Pitha und Billroth, Band X, 1874. — P. Berger, La pourriture d'hôpital. Revue générale (*Revue des sciences méd.* 1875, p. 613). — Jules Rochard, *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, 1880, t. XXIX, p. 481. — Maurice Jeannel, Encycl. internat. de chir. Paris, 1883, t. I, p. 511, art. Pourriture d'hôpital. — Terrier, Éléments de pathol. général, Paris, 1884, fasc. 1. — E. Delorme, Chir. de guerre. Paris, 1888, t. I.

COMPLICATIONS SEPTIQUES A MICROBES VARIABLES ISOLÉS OU ASSOCIÉS

INFLAMMATION. — SUPPURATION. — L'inflammation n'est, au point de vue des complications des traumatismes, que le premier

stade de la suppuration, qui est son aboutissant habituel, quoique nullement nécessaire. La suppuration était considérée autrefois non comme une complication mais bien comme un phénomène indispensable à la cicatrisation régulière des plaies. On retrouve encore la trace de ces opinions erronées dans certaines expressions, telles que les suivantes : pus louable, pus de bonne nature, qui témoignent de la nature des idées anciennement régnantes.

Au point de vue chirurgical, on peut dire que là où il y a suppuration, c'est-à-dire formation de pus, il y a un élément septique dont l'inoculation est venue se surajouter au traumatisme. Comment agit cet élément nouveau qui vient compliquer le traumatisme ? C'est ce que nous allons essayer de résumer, dans les paragraphes suivants.

Genèse du pus. — Le pus, quels que soient les différents aspects cliniques, sous lesquels il se présente, est le résultat de la mort rapide d'une grande quantité de globules blancs émigrés des vaisseaux, accumulés en un ou plusieurs points de l'organisme et soumis à des influences nécrobiotiques qui en amènent la destruction et la transformation en globules caractéristiques.

L'on doit donc se demander : 1° pour quelle raison et sous l'influence de quelles causes l'accumulation des leucocytes, s'effectue en un point de l'organisme ? 2° quelle est la cause de leur mort ? Ces deux questions comprennent les termes du problème du *mécanisme de l'inflammation et de la suppuration.*

La *diapédèse* ou issue des globules blancs à travers la paroi des vaisseaux où ils sont normalement contenus, est un stade nécessaire de la suppuration c'est le stade de la période inflammatoire ; mais, si l'inflammation ne dépasse pas son premier stade et ne devient pas suppurative, les leucocytes se dispersent peu à peu ou sont résorbés par d'autres éléments de même nature.

Causes de la diapédèse. — Si l'on injecte, ainsi que l'ont fait de nombreux expérimentateurs, une substance irritante aseptique sous la peau d'un animal, il se produit au point lésé une irritation plus ou moins vive tantôt suivie de formation d'abcès purulents, spontanément résorbables, tantôt au contraire non suivie d'abcès. Dans le premier cas, la diapédèse a été très abondante, dans le second elle a été faible ; mais néanmoins l'on a pu constater l'accumulation des leucocytes autour du point lésé par le liquide injecté. La migration du globules blancs a donc été le résultat de l'introduction du liquide irritant dans les tissus sains et la formation ou la non formation du pus peut être considérée comme une simple question de plus ou de moins grande intensité du phénomène. Pourquoi les globules blancs émigrent-ils vers le lieu d'injection ? Ici interviennent deux explications qui, contradictoires en apparence, peuvent, quand on les envisage dans leurs rapports réciproques, se prêter un mutuel appui.

D'après Metchnikoff (1), toutes les fois que l'organisme se sent lésé en un de ses points, il y envoie des agents de défense, qui sont les leucocytes. Ceux-ci se précipitent vers le lieu menacé, l'entourent, le circonscrivent et font de leur mieux pour détruire l'ennemi qui menace l'intégrité de l'organisme qu'ils ont à charge de protéger. Parfois il meurt un grand nombre de défenseurs et leurs cadavres viennent former les globules du pus; la collection purulente d'un abcès représente donc le bilan des pertes de la défense de l'organisme vainqueur. Lorsque la cause de l'inflammation est due à des microbes, les leucocytes absorbent ces derniers, les tuent et les digèrent, phénomène auquel l'auteur a donné le nom de *phagocytose*. Telle est la première explication et il faut supposer que, même dans le cas où l'organisme est attaqué par une substance aseptique telle que l'essence de térébenthine ou le nitrate d'argent, il envoie des éléments de combat dont une partie périt dans la lutte, tuée par l'agent irritant, mais dont l'autre se charge de la résorption et de la destruction de tous les éléments cellulaires altérés par cet agent. La théorie de Metchnikoff, basée en grande partie sur l'observation des êtres inférieurs, les Amibes morphologiquement homologables aux leucocytes, suppose, ainsi qu'on le voit, une véritable psychologie cellulaire chez les éléments anatomiques.

La deuxième explication des phénomènes de diapedèse a pour origine les observations de Pfeffer (2) sur le *chimiotaxisme*. Il désigne sous ce nom, la répulsion ou l'attraction qu'exercent les substances chimiques sur les cellules vivantes douées de mouvements, et susceptibles de se déplacer. Les belles recherches de Pfeffer, effectuées tout d'abord sur les anthérozoïdes des fougères, ont été reprises et complétées par Massart et Bordet qui ont constaté les mêmes propriétés dans les éléments leucocytaires, par Verworn, chez les Infusoires, etc. Il résulte des travaux de ces expérimentateurs que tout agent chimique exerce sur les éléments mobiles une attraction (chimiotaxie positive) ou une répulsion (chimiotaxie négative); que, dans le cas de chimiotaxie positive, les éléments se dirigent tous vers le point où se trouve l'agent chimique.

Par conséquent, il est permis de supposer que dans les cas d'injections aseptiques, aussi bien que dans ceux d'infection microbienne, les leucocytes du sang se dirigent vers le lieu lésé non en vertu d'une sorte de conscience obscure du danger, mais simplement sous l'influence d'une attraction purement physico-chimique.

Lorsque l'agent chimiotaxique se trouve être un élément vivant figuré tel qu'un microbe, les leucocytes attirés par ses produits solubles

(1) Metchnikoff, Leçons sur l'inflammation. Paris, 1892.
(2) Pfeffer, *Botanische Zeitung*, 1884, 88, 90.
(3) Massart et Bordet, Le chimiotaxisme des leucocytes et l'infection microbienne (*Ann. de l'Inst. Past.*, 1891).

utilisent évidemment leurs propriétés phagocytaires, ils absorbent des microbes et peuvent arriver à les détruire entièrement ; mais la chimiotaxie n'est-elle pas dans ce cas le facteur primordial et essentiel de l'accumulation leucocytaire?

La diapédèse peut s'effectuer cependant en dehors de tout agent chimique. Toute lésion des tissus, non suivie d'infection, est le siège d'une prolifération leucocytaire active et l'on sait, après les recherches de Waldeyer sur les tumeurs, que la prolifération conjonctive préparatoire n'est autre chose que l'accumulation, autour du tissu néoplasique, d'un grand nombre de cellules migratrices qui détruisent les tissus sains et constituent une zone périphérique, favorable au développement du tissu néoplasique. Phagocytose et chimiotaxisme peuvent également se disputer l'honneur d'expliquer le phénomène. Il faut constater toutefois que dans le cas des tumeurs, par exemple, les globules blancs du sang jouent non un rôle protecteur mais au contraire un rôle éminemment nuisible à l'organisme. Les troupes passent à l'ennemi en favorisant la marche en avant par le déblaiement du terrain d'opération.

Formation du pus. — L'on a vu que les expériences faites en vue de provoquer des suppurations aseptiques avaient donné des résultats contradictoires. Les uns, Straus (1), Scheuerlen (2), Biondi (3), n'ont jamais obtenu de pus sans microbes par des injections aseptiques d'essence de térébenthine, de nitrate d'argent, d'huile de croton, etc. Les autres, Councilmann (4), Grawitz (5), produisaient par les mêmes procédés des foyers purulents spontanément résorbables. Peut-être peut-on concilier ces contradictions, en remarquant un point commun aux observations des deux groupes, à savoir l'irritation, et dire que, dans les premiers cas, les tissus lésés ont été résorbés par diapedèse des globules blancs au fur et à mesure de leur mort, tandis que, dans les seconds, la substance irritante a déterminé la mort d'un nombre suffisant d'éléments migrateurs pour former une collection purulente plus longue à déblayer. Quoi qu'il en soit, dans les cas d'injections aseptiques, suivies d'abcès, ceux-ci ne s'ouvrent pas au dehors.

Klebs (6), en filtrant du pus et en injectant d'une part, le liquide filtré, d'autre part le résidu de la filtration, démontra que ce dernier seul possédait le pouvoir pyogène. Rapprochons cette expérience

(1) Straus, Du rôle des microorganismes dans la production de la suppuration. (*Soc. de biol.*, 1883).

(2) Scheuerlen, Die Entstehung und Erzeugung der Eiterung durch chemische Arzneimittel (*Langenbeck's Archiv*, Bd. XXXII. 1885).

(3) Biondi, Contribuzione all'etiologia della suppurazione (*Riforma medica*, 1886).

(4) Councilmann, Zur Aetiologie des Eiterung (*Virchow's Archiv*, 1883).

(5) Grawitz, Ueber die Ursachen den sub cutanen Entzundung und Eiterung (*Virchow's Archiv*, 1887).

(6) Klebs, Beitr. zur path. Anatomie der Schusswunden. Leipzig, 1872-1873

de celle de von Christmas (1), qui détermina la formation d'abcès aseptiques par l'injection de produits solubles stérilisés, obtenus de cultures de microbes pyogènes et nous verrons que, si le pouvoir pyogène proprement dit peut être attribué au produit soluble, celui-ci agit simplement à la façon des substances irritantes, par chimiotaxie, et que seuls les microbes pyogènes par leur sécrétion continue, sont susceptibles de provoquer une diapédèse également continue. C'est de cette action simultanée, diapédèse ininterrompue d'une part, sécrétion constante d'autre part, que résulte la lutte entre le microbe pyogène et le globule blanc. Cette lutte ne se termine que quand les tissus graduellement détruits par l'invasion laissent une libre issue au produit soluble. Celui-ci s'écoulant au dehors, l'action chimiotaxique qu'il exerçait dans le voisinage cesse de se manifester et de même aussi la diapédèse.

Microbes pyogènes. — Existe-t-il des microbes spécifiques du pus? D'une façon absolue, cette question peut être résolue par la négative; car, puisque l'on peut obtenir des suppurations aseptiques, il faut bien admettre que le microbe n'est pas l'élément générateur du pus et que seule sa sécrétion, agissant à la façon d'un agent chimique aseptique, détermine le processus de la suppuration. D'une façon relative, doit-on dire que seules certaines espèces de microbes, possèdent la propriété pyogène qui serait refusée à d'autres espèces? Il existe incontestablement des espèces microbiennes et en particulier des microcoques dont la présence est à peu près constante dans presque tous les abcès. Tels sont les *Staphylococcus pyogenes aureus* (fig. 4), *pyogenes albus* et *pyogenes citreus* que certains auteurs ne veulent considérer que comme trois variétés d'une même forme, le *Streptococcus pyogenes* (2), les *Micrococcus pyogenes tenuis*, *cereus albus*, *cereus flavus*, *pyosepticus*.

Fig. 4. — Staphylococcus pyogenes aureus.

La pyogénie n'est toutefois qu'une qualité accidentelle, une fonction temporaire dévolue à certains microorganismes, à l'occasion d'un degré de virulence plus ou moins déterminé.

Ainsi, l'agent par excellence de la suppuration, le *streptocoque pyogène*, perd son pouvoir pyogène quand il se cultive dans certains tissus, comme dans le derme, où l'inflammation diapédétique qu'elle produit est connue sous le nom d'érysipèle. Le même germe (Letulle, p. 139, *l'inflammation*), inoculé par un procédé quelconque au niveau des organes génitaux internes de la femme en couche, produit, suivant diverses causes impossibles à préciser, ici la péritonite puerpérale suppurée, l'infection puerpérale septicémique suraiguë, ailleurs l'endophlébite thrombosique qui ne suppure pas souvent ou

(1) Von Christmas, Recherches dans la suppuration (*Ann. de l'Inst. Past.*, 1888).
(2) Voy. p. 118, la figure *Streptococcus erysipelatis*.

l'endocardite végétante ulcéreuse qui ne suppure jamais. Par contre, la suppuration peut se développer sous l'influence de microorganismes qui ne sont pas habituellement pyogènes.

C'est ainsi que la formation du pus peut être due aux microbes saprogènes de Rosenbach, bacille pyogène fétide de Passet, leptothrix buccalis, microcoque tétragène de Gaffky, *bacterium coli commune* d'Escherich, bacille typhique d'Eberth, pneumocoque de Talamon-Fraenkel, pneumo-bacille de Friedlaender, bacille tétanique de Nicolaïer, bacille tuberculeux de Koch, zooglées de Malassez et Vignal, à l'*Aspergillus fumigatus* et à l'actinomycète. La liste de ces microorganismes facultativement pyogènes démontre bien que la pyogénie n'est pas une fonction exclusivement réservée à certains microbes que l'on croyait spécifiques.

Histologie du pus. — Le liquide purulent contient, disséminés sans ordre, une série d'éléments pyogènes dont les plus importants sont les *leucocytes polynucléaires* que nous étudierons tout à l'heure. A côté d'eux des éléments *mononucléaires*, cellules de la lymphe, lymphocytes, des *éléments embryonnaires* provenant soit des leucocytes diapédésés, soit des cellules fixes de la région en voie de prolifération exubérante, puis, des *cellules fixes*, irritées, déformées, des *endothéliums*, des *cellules adipeuses*, vidées de leur contenu, des débris de *capillaires sanguins et lymphatiques*, détruits et rompus dans le foyer purulent, enfin des reliquats des tissus attaqués par la suppuration : fibres musculaires, fibrilles connectives et élastiques désagrégées, ainsi que des blocs fragmentés de fibrine exsudée en même temps que les globules blancs.

Les leucocytes sont les éléments fondamentaux de la purulence. Étudions quels sont leurs caractères spéciaux.

Les cellules blanches revêtent, dans le pus, deux types : les unes sont grosses ; les autres, petites.

Les premières sont les plus nombreuses ; elles ressemblent à s'y méprendre, aux globules blancs du sang. Beaucoup sont mortes, sphériques, à surface mate et granuleuse. Sous l'influence de l'acide acétique, apparaissent nettement un ou plusieurs noyaux ainsi que des substances incluses : microbes pathogènes, fragments de cellules mortifiées, et même des cellules blanches entières. Ce sont ces cellules que Metchnikoff, dans l'exposé de sa théorie de la phagocytose, a désignés sous le nom de *microphages* et de *macrophages*.

Mais bientôt la graisse envahit les globules blancs du pus, sous forme de fines granulations qui donnent au leucocyte un aspect granuleux et opaque, caractéristique. Cette *dégénérescence graisseuse* est la mort habituelle du globule purulent ; plus rarement ce sera la *dégénérescence muqueuse*, donnant au globule un aspect vitreux et vacuolaire qui précède sa dissolution dans la masse du liquide qui le baigne.

Le globule dégénère, se désagrège ; sa graisse flotte dans le sérum et lui donne sa consistance onctueuse caractéristique.

Les *petits globules blancs* du pus, types des éléments embryonnaires, ne tardent pas à perdre leur protoplasma périnucléaire ; leur noyau se trouve dénudé, se fragmente et se perd dans la masse. Ces microcytes très vivants s'accumulent de préférence autour des éléments accessoires du pus.

Sérum du pus. — Tous ces éléments sont contenus dans un liquide plus ou moins riche en *albumine*. On y rencontre aussi une quantité variable de *fibrine* sous forme de petites masses floconneuses ou filamenteuses, chargées de cellules purulentes. Sous le champ du microscope, la fibrine apparaît sous forme de fibrilles enchevêtrées et comme feutrées. Dans le pus vieux, elle disparaît sous forme de granulations graisseuses.

Chimiquement, le pus contient ou peut contenir les éléments suivants : L'*eau* y entre pour 937 à 970 pour 1000, puis des *sels*, phosphates, sulfates et carbonates, mais principalement du *chlorure de sodium* dont la quantité peut varier de 3 à 5 grammes. — Des *matières albuminoïdes* : sérine, globuline, peptones, des *leucomaïnes*, des *ptomaïnes*, variables suivant l'agent pathogène, et enfin des *corps gras*.

Tel est le pus, sa genèse, sa composition et ses principaux caractères. Il nous est maintenant facile de comprendre comment la suppuration peut venir compliquer les différents traumatismes.

Étiologie. — Si, dans les expériences de laboratoire, il est possible de déterminer une sécrétion purulente stérile et indépendante de tout microorganisme, il n'en est pas moins vrai, qu'au point de vue chirurgical, toute suppuration est d'ordre septique et reconnaît, pour cause constante, l'inoculation et la culture de microbes pyogènes au niveau du foyer de suppuration.

L'expérience de chaque jour le démontre ; une plaie, chirurgicalement faite sur des tissus préalablement rendus aseptiques, ne doit pas suppurer et ne suppure pas. Mais les traumatismes accidentels ne se présentent pas dans les mêmes conditions que les traumatismse chirurgicaux. Produits par des instruments septiques, à travers des vêtements infectés, ils atteignent et blessent des téguments qui ne sont jamais en état d'asepsie véritable ; de sorte que l'inoculation du microbe pyogène peut se faire par les instruments, les vêtements ou les téguments mêmes du blessé.

Cette infection de la plaie se fait le plus habituellement par le streptocoque ou le staphylocoque, isolés ou associés, mais elle peut se combiner à l'introduction d'autres germes pathogènes, comme le vibrion septique (de Pasteur), le bacille du tétanos de Nicolaïer, etc. Aussi l'infection d'une surface traumatisée est-elle souvent complexe. Ce qui explique la longue liste de complications septiques que

nous devons étudier. La suppuration n'étant que l'une des formes de l'infection des plaies.

Symptômes. — La suppuration peut être superficielle au niveau d'une plaie ou réunie en une collection plus au moins profonde qui prend le nom d'*abcès*.

Quand une plaie doit suppurer, elle présente différents signes, précurseurs de la suppuration. Ce sont les signes de l'inflammation, les bords de la plaie se tuméfient, s'indurent, prennent une coloration rouge vif, dont la teinte va en se dégradant pour se perdre rapidement sur les téguments sains. Cette zone rouge qui encadre la plaie est d'une coloration d'autant plus vive, et d'une étendue d'autant plus grande que l'infection est plus intense. Tantôt, elle se borne à une aréole rosée de quelques millimètres ; tantôt, au contraire, c'est une large zone rouge vif qui s'étale à quelque distance. La surface de section est ecchymotique, ponctuée de points noirâtres, boursoufflée, d'aspect irrégulier.

Ces bords sont douloureux, spontanément et au toucher. Les blessés sont tourmentés par un sentiment de chaleur cuisante, pulsatile ; d'une sensation de constriction souvent fort pénible, avec des battements isochrones aux contractions cardiaques.

Ces différents symptômes, plus accentués lorsque la suppuration est profonde et étendue, avaient été bien nettement séparés par les anciens, et *douleur*, *tumeur*, *chaleur* et *rougeur* étaient les signes cardinaux de l'inflammation des plaies.

Sur les bords des tissus sectionnés apparaît la sécrétion purulente; son abondance est variable et proportionnée à l'intensité et à l'étendue de la plaie. Le pus est habituellement jaune clair, parfois jaune *verdâtre*, on lui a vu prendre des colorations plus rares jaune orangé (suppupuration hépatique) ou bleu verdâtre désigné habituellement sous le nom de *pus bleu* (bacille pyocyanique de Charrin). Sa consistance est huileuse, onctueuse et filante. En général, il est homogène, bien lié.

Dans d'autres cas il est plus fluide, plus séreux, il contient des grumeaux blanchâtres, floconneux, ou caséeux; parfois ce sont des détritus grisâtres et fétides. Il est dit alors sanieux.

Parfois enfin, il est à peine coloré, presque transparent, très filant et très épais, c'est le muco-pus qui provient de lésions glandulaires. Ces caractères physiques du pus ne sont pas sans présenter quelque intérêt. Ce n'est pas sans raison que les anciens appelaient pus louable et de bonne nature, le pus épais et bien lié ; il est en effet l'indice d'une infection moins intense et moins profondément destructive. Si le pus est sanieux et mal lié ; c'est qu'il a subi dans son foyer d'origine l'action dissolvante de certaines substances acides ou alcalines. Il est l'indice de lésions chroniques ou subaiguës : lésions osseuses, néoplasmes.

La couleur du pus n'est pas non plus sans présenter quelque intérêt. Est-il *jaune d'or*? Il est probable, sauf une coloration artificielle par les éléments de la bile, que l'élément pathogène est constitué par le staphylocoque doré. Le pus bleu est dû à la culture du bacille pyocyanique; le pus blanc laiteux serait causé par le staphylocoque blanc. Mais ce serait s'illusionner que de penser faire ainsi un diagnostic suffisant de la nature bactériologique du pus. Les cultures et l'examen microscopiques sont indispensables.

Sur les bords d'une plaie, la suppuration peut être plus ou moins persistante, suivant que l'organisme est plus ou moins réfractaire et les tissus plus ou moins résistants. En général, à moins de complications septiques nouvelles que nous étudierons plus loin, il se crée une barrière de bourgeons charnus, grâce à laquelle va se faire la cicatrisation qui, dans ce cas, a lieu par seconde intention. La structure et les propriétés de cette membrane granuleuse sont les mêmes que celles que nous décrirons à propos de la *membrane pyogénique* des abcès.

Lorsque la virulence microbienne est éteinte, la suppuration se tarit et le véritable travail de cicatrisation s'effectue.

Le pronostic de la suppuration est fort variable. Complication sans importance dans nombre de cas où l'infection est modérée, et l'organisme résistant, la suppuration n'est vraiment, dans ces cas, qu'un procédé défectueux, il est vrai, mais un procédé de guérison; c'est une maladie utile (Letulle) (1).

Mais comme ce procédé de guérison est toujours plus lent, comme la cicatrisation qui le suit est souvent vicieuse et surtout comme il est impossible de doser et de diriger l'infection qui le crée et l'accompagne, on doit toujours chercher à l'éviter; et, si l'on a échoué, faire tous ses efforts pour réduire la suppuration au minimum de virulence et de durée. Comme nous le verrons plus tard, des complications générales redoutables peuvent prendre naissance dans des foyers de suppuration d'insignifiante allure.

En résumé, la suppuration est un mode de traitement spontané employé par l'organisme pour lutter contre l'infection. Ce n'est pas la suppuration qui est le danger, mais l'infection qui lui a donné naissance. Dire que l'on combat la suppuration, est donc, au point de vue de la pathologie générale, une expression défectueuse sur laquelle il convient de s'entendre. Ce qu'il faut combattre et traiter, c'est l'infection causale.

Traitement. — Le *traitement* est prophylactique et curatif.

Le traitement prophylactique est de beaucoup le plus puissant. Il est plus facile d'éviter la suppuration que de l'arrêter une fois produite.

(1) Letulle, Pus et suppuration, p. 189.

Nous n'avons pas à parler ici des interventions opératoires et des précautions usuelles destinées à éviter les complications septiques des traumatismes chirurgicaux. L'*asepsie* du chirurgien, de ses instruments, l'asepsie de la région opératoire sont aujourd'hui de pratique vulgaire. Mais dans les cas de traumatismes accidentels, les conditions d'asepsie sont rarement réalisées et la plaie est presque toujours infectée, dès le moment même de sa production. Aussi, ne peut-il plus s'agir de traitement aseptique, il faut recourir à l'antisepsie, nettoyer par de grands lavages les plaies souillées, les débarrasser des corps étrangers, régulariser les parties mortifiées, imprégner la plaie de solutions antiseptiques, énergiques, solutions d'acide phénique, de sublimé, de chlorure de zinc. Ne pas craindre de débrider, d'étaler au grand jour tous les prolongements, toutes les anfractuosités du foyer traumatique.

Lorsque le nettoyage aura été jugé suffisant, il conviendra de réunir et de remettre en rapports les tissus traumatisés.

Ici se pose la question du drainage. Que ce drainage soit assuré par le véritable drain en caoutchouc ou par des mèches de gaze médicamenteuse, il est soumis aux mêmes lois :

Si le chirurgien juge que le foyer traumatique est complètement et absolument désinfecté, que les parties divisées peuvent facilement s'accoler, il peut et il doit réunir la plaie dans toutes ses parties ;

Si la désinfection est probable, mais non certaine, il devra recourir à la réunion partielle et s'aider du drainage qui, en s'opposant à la rétention des liquides septiques, localisera l'infection qui n'aura pu être évitée ;

Enfin, si le foyer traumatique est déjà en pleine suppuration, si la désinfection est reconnue insuffisante ou impossible, l'absence de réunion, le drainage large, un pansement antiseptique humide, fréquemment renouvelé, telles seront les grandes lignes du traitement de l'infection suppurative.

ABCÈS CHAUDS. — Lorsque l'infection n'a pas lieu seulement à la surface d'une plaie, mais qu'elle est portée dans la profondeur des tissus, le liquide purulent se réunit en collections désignées sous le nom d'*abcès*.

Anatomie pathologique. — Au centre du foyer infectieux, la charpente conjonctive s'est effondrée, les tissus se sont ramollis et détruits et qu'il s'agisse d'un abcès microscopique ou d'une vaste collection purulente le processus est toujours le même.

Ou bien la suppuration augmente par la prolifération incessante des microbes pyogènes et l'arrivée proportionnelle de nouveaux leucocytes ; ou bien la suppuration s'arrête ; l'organisme sait résister et enkyste le pus en édifiant autour de la collection une membrane de protection qu'on a appelée *membrane pyogénique*. Cette limitation du

foyer infectieux n'est pas toujours une victoire définitive de l'organisme ; mais, sauf des complications à distance, elle doit être considérée comme le début des phénomènes de guérison. Toutefois elle peut être détruite par les microbes et se laisser pénétrer par leurs toxines.

Sa face interne, celle qui est en contact avec le pus, est formée d'une couche superficielle d'amas leucocytiques, morts ou vivants, reposant sur une couche conjonctivo-vasculaire, proliférant et organisant un tissu de *granulation*. Au niveau de cette zone cicatricielle, les éléments connectifs muqueux aidés des cellules blanches, sont en proie à un travail hyperplasique très intense ; leur noyau présente tous les stades de la karyokinèse.

A la surface de cette membrane, se passent d'importants phénomènes d'osmose et d'exosmose. Elle déverse dans l'abcès de grandes quantités de globules blancs, et en résorbe d'autres, morts ou vivants, et chargés ou non de microbes.

Dès que le pus est collecté, quels que soient son siège et sa nature, on note une tendance à l'élimination soit vers l'extérieur soit vers une cavité viscérale (rectum, vessie, péritoine, etc.).

Les organes et les tissus voisins d'une collection purulente réagissent différemment. Les organes creux, la vessie, l'intestin, l'estomac se laissent envahir par l'infiltration des leucocytes ; leurs parois se ramollissent et finalement se perforent. Les évacuations d'abcès pelviens par le rectum, le vagin ou la vessie sont d'observation courante. Les séreuses, à moins d'être surprises par un envahissement subit, se défendent et résistent davantage. Elles isolent la cavité purulente par une couche de fausses membranes épaisses. C'est ce rempart qui protège la cavité péritonéale contre la perforation de l'appendice ou la rupture d'une trompe purulente. Le mécanisme de sa formation sera étudié avec soin à propos de l'inflammation de chacune des membranes séreuses.

Le périoste protège les os efficacement contre les suppurations voisines. Il s'épaissit, la couche sous-périostée s'infiltre et prolifère. La surface de l'os peut même présenter des petites rugosités néoformées, et il est exceptionnel de voir le périoste se perforer et se décoller sous l'influence d'une suppuration formée en dehors de lui. Lorsque l'on trouve de pareilles lésions, et que le périoste est baigné de pus sur ses deux faces, on peut en conclure que l'origine de la suppuration a été primitivement sous-périostée.

Comme les aponévroses et les tendons, les nerfs avec leurs enveloppes fibreuses résistent à l'envahissement de la suppuration. Il en est de même des artères qui restent longtemps intactes au milieu d'un foyer purulent ; toutefois Ch. Monod, dans un mémoire remarquable, a relaté trente-sept cas de perforation, par ramollissement des parois, d'artères baignant dans un foyer purulent. Depuis, de nouveaux cas

ont été publiés. Mais ils deviennent de moins en moins fréquents. Ces perforations artérielles s'observent à la suite de suppurations chroniques, comme dans l'ostéomyélite, ou très virulentes, comme dans le phlegmon diffus. Elles sont souvent favorisées par un contact anormal soit avec un corps étranger, soit avec un séquestre ou un simple tube à drainage.

Les veines sont plus fréquemment influencées par le voisinage d'un foyer de suppuration. On a incriminé la minceur des parois, l'absence de battements. Leur paroi externe s'enflamme facilement et l'infection se propage de là à la tunique interne. La thrombose est l'aboutissant habituel de cet envahissement des parois veineuses. L'évolution de cette thromhose infectieuse variera d'après la nature et l'intensité de l'infection causale.

La plupart des collections purulentes ont une tendance à se diriger vers la peau. On ne connaît pas encore très bien les lois qui régissent cette progression du pus vers la surface du corps. On a invoqué la moindre résistance de certains points des téguments; l'inégale résistance des tissus normaux, des trajets cellulaires préexistants, des gaines veineuses, musculaires, etc.; l'action de la pesanteur, l'influence des mouvements, etc.

La membrane pyogénique, précédée d'une zone inflammatoire défensive, recule devant le pus, se détruisant et se reformant sans cesse autour des empiétements parasitaires; la peau, comme les tissus voisins, finit par adhérer, par être envahie, infiltrée dans ses couches profondes, souvent décollées par la fonte purulente du tissu sous-cutané. L'épiderme est une dernière barrière à franchir; souvent il se laisse soulever par le pus, et l'abcès est dit en *bouton de chemise*, en bissac.

Que l'abcès ait été incisé par le chirurgien ou ouvert par les seuls efforts de la nature, le pus s'écoule aussitôt, mais pour se reproduire incessamment. La membrane pyogénique est en butte à une diapédèse excessive; elle a souvent à lutter à ce moment contre de nouveaux microbes venus du dehors (infections secondaires) ou apportés par des instruments malpropres. Ces associations exaltent la virulence des microbes, ravivent et multiplient les causes de désordres. C'est là une complication provenant d'un traitement défectueux.

Habituellement, après l'ouverture, le tissu embryonnaire de la membrane pyogénique, se couvre de masses de bourgeons charnus de plus en plus volumineuses qui comblent la cavité, et se fondant les uns avec les autres finissent par déterminer la réplétion et l'adhérence des parois de l'abcès. Cette masse bourgeonnante qui a comblé tous les interstices se transforme peu après en tissu de cicatrice : c'est la guérison définitive.

L'évacuation du pus collecté n'est pas fatale. Exceptionnellement le pus peut être résorbé par les voies lymphatiques et par la phago-

cytose ; la résorption peut être complète ou limitée à la partie liquide du pus, les globules, en dégénérescence gradulo-graisseuse, s'enkystent sous forme d'un magma caséeux, ou s'émulsionnent en un *liquide stérile* d'aspect chyliforme. Ce foyer de suppuration éteinte est, il ne faut pas l'oublier, un point d'appel pour de nouveaux germes pathogènes. Il explique les réinfections secondaires si fréquemment observées à la suite de certaines suppurations osseuses (ostéomyélite prolongée de Lannelongue). Ces rappels peuvent être de véritables réinfections sous l'influence de maladies générales, ou un réveil de germes dont la virulence était incomplètement éteinte (microbisme latent de Verneuil).

Étiologie. — L'abcès se forme sous l'influence des microbes pyogènes, dont nous avons énuméré la liste plus haut. Ces microbes peuvent pénétrer dans les tissus par *effraction*. C'est le type de l'abcès de cause traumatique ; le microbe est porté par l'instrument vulnérant qui en était primitivement chargé, ou qui s'en est chargé en traversant la peau, qui cache dans ses tissus glandulaires ou à sa surface les microbes pathogènes. En même temps, le traumatisme, en désorganisant les tissus, diminue leur résistance et favorise l'évolution des germes qu'il a introduits.

Les microbes pyogènes peuvent encore être apportés par *embolisation*, ou bien, d'une troisième manière, par *progression le long des conduits naturels*. (Letulle.)

Enfin, dans certains cas, les microbes pyogènes sont apportés par une substance contenue dans l'économie, et elle-même habituellement ou anormalement infectée. Dans ce cas on désigne souvent les abcès, d'après leur contenu, sous le nom d'*abcès urineux*, d'*abcès stercoraux*, etc. On a trouvé le pus mélangé à la bile, au sang, au lait, on y rencontre des corps étrangers, des fragments osseux, des helminthes. Mais, quel que soit le contenu surajouté, que ces microbes pyogènes soient venus seuls et directement apportés par le traumatisme, ou qu'ils soient introduits, véhiculés par un liquide ou transportés par un corps étranger, la pathogénie des abcès chauds reste la même. Là où il y a du pus, il y a eu apport de microbes pyogènes.

Symptomatologie. — Les symptômes de l'abcès, lorsqu'il est superficiel, sont ceux de l'inflammation banale : douleur, tumeur, chaleur et rougeur ; il faut y joindre un état fébrile, et des symptômes généraux variables suivant l'intensité et l'étendue de l'infection.

La *douleur*, parfois peu violente, est le plus souvent intolérable ; elle prend le caractère de battements pénibles, d'élancements que les malades comparent à des coups de couteau. Cette douleur pulsatile est caractéristique.

La région atteinte se *tuméfie*. La surface des téguments est soulevée par une masse arrondie, ferme, puis pâteuse et enfin fluctuante. Cette fluctuation est parfois fort difficile à percevoir. On sait qu'elle

s'obtient en appuyant la pulpe d'un ou de deux doigts d'une main sur la surface de la tuméfaction pendant que deux doigts de l'autre main pressent sur un point opposé. Cette sensation que l'on ne saurait décrire, et qui doit s'apprendre au lit du malade, est plus ou moins évidente, plus ou moins trompeuse; l'abcès est-il superficiel? elle sera des plus nettes. Est-il tendu ou profond? elle sera difficile à percevoir et une main peu exercée ne reconnaît souvent qu'un empâtement plus ou moins dur, ou de la rénitence là où un doigt plus habile démasquera la fluctuation. Par contre, dans d'autres cas, l'infiltration des parties molles qui recouvrent un foyer enflammé, peut faire croire à tort à une collection fluctuante qui n'existe pas. Ce sont là des difficultés de pratique dont l'expérience permet seule de triompher.

Cette fluctuation est plus facile à percevoir au centre même, au sommet de la partie tuméfiée; la périphérie restant toujours dure ou pâteuse, et se diffusant insensiblement dans les tissus sains périphériques.

La *tuméfaction* est un des signes habituels de l'abcédation. Cette tuméfaction, très nettement saillante quand la collection est superficielle, est plus étalée, en quelque sorte dissimulée, quand l'abcès est profond.

Les téguments qui recouvrent l'abcès sont *rouges*, d'un rouge vif ou foncé; mais, cette coloration n'existe que lorsque l'abcès, ayant envahi le tissu sous-cutané, la peau elle-même participe aux phénomènes inflammatoires; l'abcès est-il profond, sous-aponévrotique, la peau peut rester normale, ou bien être immobilisée par l'œdème pâteux et dur qui infiltre les mailles du tissu cellulaire. Il en est de même pour la *chaleur* anormale que présente la région abcédée. Cette chaleur est d'autant moins perceptible à la main que l'abcès est plus profond.

L'abcès, ainsi que nous l'avons vu plus haut, a une tendance naturelle à l'ouverture spontanée, et cette ouverture se fait le plus souvent à la peau. Dans ce cas, les symptômes deviennent chaque jour plus apparents. Quand l'abcès fuse vers les parties profondes, les signes varient suivant chaque région et d'après les organes envahis. Il est impossible de décrire ici les symptômes qui viennent se surajouter. Nous ne pouvons avoir en vue, dans ce chapitre, que les abcès communs du tissu cellulaire.

En dehors de ses symptômes locaux, l'abcès s'accompagne presque toujours de symptômes généraux, bénins ou graves. Ils tiennent à la nature infectieuse de l'abcès; ils doivent donc varier suivant l'intensité de la virulence des microbes pyogènes et la quantité de ces microorganismes.

Ces symptômes généraux constituent le cortège ordinaire des différentes infections : fièvre, frissons multiples et répétés, malaises

généraux, courbature, céphalalgie, inappétence, état gastrique, etc.

Contrairement à ce que nous avons dit pour les symptômes locaux, ils sont habituellement plus marqués dans des collections profondes que dans les abcès superficiels.

Ces symptômes sont la conséquence de la réaction vive par laquelle l'organisme cherche à se débarrasser des microbes pathogènes qui l'ont envahi ; aussi se calment-ils, en général, dès que la collection purulente est formée. En même temps, la tuméfaction, jusqu'alors tendue et résistante, s'est tout à coup ramollie, devient pâteuse et même fluctuante. Ce phénomène, en apparence paradoxal, n'a rien qui doive nous surprendre, puisque nous avons vu plus haut que l'établissement de la suppuration était une première victoire de l'organisme sur les microbes pathogènes ; et que la formation de la membrane pyogénique n'était autre chose que l'établissement d'une barrière, fragile encore, destinée à isoler de l'organisme l'agent infectieux et les toxines qu'il sécrète.

Mais les phénomènes généraux ne sont pas toujours liés au seul abcès qui nous occupe ; à côté de lui, il existe souvent d'autres localisations septiques ; l'infection peut s'être généralisée. On comprend que, dans ces cas, leur intensité soit des plus variables.

Il existe toutefois une catégorie d'abcès dont l'évolution lente, apyrétique, presque latente, constraste avec l'évolution aiguë de l'abcès chaud classique. Ces abcès, à allure chronique, ont été dénommés *abcès froids*, par opposition avec les abcès chauds ordinairement observés. Presque tous ces abcès froids, on le verra plus loin, sont de nature tuberculeuse ; quelques-uns d'entre eux, cependant, sont des abcès à microbes pyogènes, et dont l'évolution a présenté cette allure torpide qui leur a valu leur nom. Ces collections purulentes, rares d'ailleurs, seraient dues à des microbes peu abondants, dont la virulence est atténuée (Nepveu, Ogston, Daudois). Reclus a relaté des cas d'abcès chroniques du sein, qui n'étaient pas tuberculeux. On en trouve encore à la suite d'éruptions furonculeuses : ils sont en général petits, mous et arrondis. Toutefois ce sont là des exceptions, et en clinique, abcès froid est presque synonyme d'abcès tuberculeux.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'abcès est facile quand la collection est superficielle ; difficile quand elle est profonde.

Dans le premier cas, les symptômes sont des plus nets, le chirurgien les voit successivement se dérouler, il attend la fluctuation qu'il prévoit et qu'il reconnaît dès la collection formée. Pour ces abcès, nulle hésitation.

Pour les abcès profonds, il en est autrement. Qu'il y ait, dans l'épaisseur des tissus, une masse inflammatoire, là n'est pas la difficulté. Le seul point délicat est de savoir quand la suppuration aura envahi ce foyer inflammatoire. On a voulu faire le diagnostic d'après

les symptômes généraux. Y a-t-il eu de petits frissons répétés? les symptômes généraux se sont-ils amendés? c'est qu'alors le pus est collecté. Mais ce n'est là qu'une probabilité.

La fluctuation est le signe pathognomonique, qui ne trompe guère quand elle a été précédée des symptômes habituels des inflammations suppuratives; mais souvent c'est un signe tardif qu'il ne convient pas d'attendre pour poser le diagnostic.

L'expérience de chaque jour montre qu'il est des cas où les cliniciens les plus consommés ont commis des erreurs, soit en méconnaissant des abcès, soit en prenant pour tels des affections tout dissemblables.

Des lipomes, des tumeurs sarcomateuses à évolution rapide, des kystes de toute nature, des anévrysmes, des gommes syphilitiques, et bien d'autres affections encore, ont été prises pour des abcès. On trouvera ce diagnostic exposé à propos de chacune des affections qui peuvent prêter à l'erreur.

On a voulu diagnostiquer la présence du pus dans un foyer infecté d'après la durée des phénomènes inflammatoires. Mais il ne saurait y avoir rien de précis à cet égard; la collection se forme d'autant plus vite que l'agent infectieux est plus virulent; si en moyenne la suppuration demande huit à dix jours pour naître et se collecter, on l'a vue dépasser ces limites de beaucoup ou ne pas les atteindre. La durée de l'évolution peut être un signe de présomption, mais non un signe de certitude.

Quand la fluctuation franche n'existe pas encore, le clinicien peut affirmer la présence de la collection purulente, soit par la constatation d'un point plus ramolli, moins consistant au milieu de la masse inflammatoire qui reste dure. De même, lorsqu'à la suite de phénomènes phlegmasiques profonds, on voit la peau rougir, devenir adhérente et conserver l'empreinte du doigt qui la presse, on peut affirmer qu'il y a, dans la profondeur, formation purulente.

Il est un mode d'exploration simple et pratique qu'on ne doit jamais négliger dans les cas douteux : nous voulons parler de la ponction exploratrice. Grâce à elle, bien des diagnostics ont pu être établis, et d'inutiles interventions évitées.

Pronostic. — Le pronostic de l'abcès chaud est bénin. Il ne devient grave que si l'abcès n'est qu'une des manifestations d'une intoxication plus générale, le premier stade d'où va partir l'infection. Son pronostic est encore aggravé par son étendue, ses rapports, sa migration près d'organes importants.

Il est impossible d'établir ici le pronostic complet de l'abcès chaud, et de mettre sur le même pied de comparaison l'abcès cérébral et l'abcès sous-cutané. Il y a dans l'appréciation de la gravité d'un abcès des facteurs fort variables : non seulement la qualité du pus, sa virulence et la toxicité des microbes pyogènes, mais encore la résis-

tance variable du malade ; le siège et les rapports de l'abcès, son évolution vers la superficie ou vers des organes profonds dont la contamination est dangereuse. Aussi, dans chaque région, trouvera-t-on un chapitre spécial consacré à la suppuration des organes qui y sont contenus.

Traitement. — Le diagnostic établi, le traitement obéit à une seule indication restée toujours vraie, à savoir l'*évacuation du pus*. Les doctrines modernes permettent seulement d'y ajouter un nouvel élément : la *stérilisation du foyer purulent*.

L'*évacuation* est l'indication maîtresse qui domine tout. Mais cette évacuation comment doit-on l'obtenir ? En général, c'est par une incision dont les limites et l'étendue sont indiquées par les limites mêmes de l'abcès. La nécessité de tout évacuer, et d'éviter la stagnation du pus, doit rester le seul guide du chirurgien. Il faut que l'évacuation soit suffisante et maintenue telle.

Aussi l'incision pourra-t-elle être unique ou multiple, se compléter ou non par des contre-ouvertures, par un drainage de part en part. Cette évacuation, pour être parfaite, peut nécessiter la résection préalable d'une ou de plusieurs côtes, dans l'abcès pleural ; elle peut entraîner le sacrifice de l'utérus, dans l'abcès pelvien. Dans ces différents cas, le chirurgien obéit toujours à la même indication : évacuer le pus.

Sans doute les pansements modernes, plus puissants que les anciens, peuvent permettre de ménager davantage les téguments, de ne pas ouvrir aussi largement, et, grâce à l'injection, dans la cavité de l'abcès, de substances antiseptiques, d'arriver à la stérilisation, et, par suite, à la disparition du foyer. Mais, en règle générale, à moins d'indications particulières, à la face par exemple, lorsqu'on veut limiter l'étendue d'une cicatrice, il n'y a que désavantage à limiter l'orifice d'évacuation. C'est dire que nous repoussons la ponction simple, suivie de lavages antiseptiques, méthode recommandée récemment par Piéchaud (de Bordeaux), à qui elle a donné quelques succès. Ce procédé est lent et insuffisant dans l'immense majorité des cas. Nous lui préférerions, à la rigueur, lorsqu'on tient à tout prix à éviter une cicatrice, l'antique procédé du séton, à l'aide d'un ou deux crins de Florence passés à travers les parois de l'abcès. On établit ainsi une sorte de drainage, protégé par un pansement antiseptique humide. Mais c'est là un procédé d'exception, tout au plus applicable à certains petits abcès de la face et du cou.

En résumé, incision large et suffisante ; c'est par elle qu'on supprimera la douleur, qu'on fera cesser les phénomènes généraux parfois assez graves, et qu'on arrêtera sur place les diverses complications liées à la marche progressive de l'infection.

Mais l'incision faite, tout n'est pas fini. Souvent la désinfection de la cavité purulente est utile, sinon indispensable. Nécessaire dans les

cavités anfractueuses et irrégulières, elle est toujours un adjuvant précieux, même dans les abcès simples. Elle peut consister soit en de grands lavages avec une solution phéniquée à 5 p. 100, sublimée à 1/1000, ou mieux encore à l'aide d'une solution de chlorure de zinc au centième. La plaie opératoire sera suturée et drainée, ou maintenue béante suivant les cas particuliers.

Dans ces derniers temps, on a voulu pousser la désinfection des abcès chauds jusqu'à la stérilisation absolue, et certains chirurgiens, après avoir curetté la paroi de l'abcès ont tenté l'accollement et la réunion par première intention. Sans doute, l'asepsie du foyer de suppuration est chose possible à obtenir, mais non certaine, et une réunion totale sans drainage est un rique auquel il est peu prudent d'exposer son malade.

En résumé, après avoir pris les précautions usuelles pour éviter une infection secondaire, il faudra faire une incision, précoce et large, évacuer le pus, laver le foyer et assurer l'évacuation ultérieure des sécrétions septiques. Une incision insuffisante, un pansement trop occlusif n'amènent ni la sédation de la douleur ni la disparition des phénomènes généraux, et n'arrêtent pas complètement la marche de l'infection.

PHLEGMON CIRCONSCRIT (1). — Ce qui a été dit plus haut sur l'inflammation nous permettra d'être très bref sur le *phlegmon circonscrit*. C'est en effet, tout simplement, l'*inflammation circonscrite du tissu cellulaire*.

Étiologie. — C'est donc une affection septique, à l'origine de laquelle il y a toujours, à la faveur d'une plaie ou d'une érosion cutanée, quelque invasion microbienne. Mais il n'y a ici aucun caractère de spécificité et tous les microbes pyogènes peuvent déterminer le phlegmon circonscrit. C'est d'ailleurs le *Streptococcus pyogenes* qui semble en être l'agent le plus commun.

Le phlegmon circonscrit présente avec la lymphangite des rapports très étroits. Il n'en saurait être autrement, si l'on songe que c'est presque toujours par les voies lymphatiques que les agents virulents sont transportés dans le tissu cellulaire sous-cutané ou profond. La lymphangite réticulaire peut lui donner naissance, ainsi qu'on le voit bien souvent pour les phlegmons développés directement au niveau de quelque érosion cutanée. Au début de l'infection, il n'y a, en général, que des phénomènes de lymphangite ; mais bientôt l'inflammation s'étend au tissu cellulaire sous-cutané où rampent les premiers ramuscules des troncs lymphatiques.

Lorsque les germes sont portés plus loin, jusqu'aux ganglions, superficiels comme ceux de l'aine, sous-aponévrotiques comme ceux

(1) Les articles PHLEGMON CIRCONSCRIT et PHLEGMON DIFFUS ont été rédigés par M. le docteur J.-L. Faure.

du creux poplité ou de l'aisselle, il y a d'abord des phénomènes d'adénite, puis, dans un certain nombre de cas, l'inflammation s'étend, gagne le tissu cellulaire ambiant et donne naissance à un véritable phlegmon circonscrit auquel son origine fait donner le nom d'*adénophlegmon*. Il peut y avoir aussi quelquefois des phlegmons de cause interne, sans inoculation cutanée : tels les phlegmons d'origine intestinale, ceux qui sont consécutifs à l'irruption dans le tissu conjonctif d'une urine infectée ou à la propagation cellulaire ou lymphangitique de l'inflammation d'un organe voisin, comme le rein, la vésicule biliaire ou les annexes de l'utérus.

Symptômes. — Sous l'influence de l'irritation microbienne, les phénomènes cardinaux de toute inflammation font leur entrée en scène. Une *rougeur*, partant du point inoculé comme centre, s'étend sur la peau, en s'atténuant de plus en plus vers la périphérie. En même temps, la région qui est le siège d'une *douleur* plus ou moins vive, se *tuméfie* quelque peu. Le gonflement est très variable suivant la région et suivant l'abondance ou la laxité du tissu cellulaire. Le doigt, dont la pression fait disparaître la rougeur, ne laisse en général qu'une empreinte fugitive sur cet œdème élastique et tendu. Enfin, la température locale est considérablement augmentée et la main appliquée sur la peau, au point où siège le phlegmon, perçoit très nettement une sensation de *chaleur*.

Tels sont les signes ordinaires du phlegmon circonscrit, au moins lorsqu'il siège, comme c'est le cas le plus fréquent, étant donné le point de départ de l'inoculation, dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Dans le phlegmon profond, les symptômes sont plus obscurs, la peau n'est pas rouge, elle est à peine chaude, le gonflement est bien moins marqué. Il n'y a guère que la douleur qui conserve les mêmes caractères, bien qu'elle soit plus profonde et moins facile à influencer par la pression des parties sus jacentes. Souvent il y a un œdème superficiel, mou, gardant l'empreinte du doigt et qui est d'un grand secours pour le diagnostic. D'ailleurs, ces divers phlegmons se présentent avec des caractères qui varient beaucoup suivant leur siège, et l'on conçoit qu'en dehors des phénomènes inflammatoires, il n'y ait localement aucune comparaison à établir entre un phlegmon biliaire, un phlegmon de l'aisselle, un phlegmon périnéphrétique ou un phlegmon de la fosse iliaque.

Il y a, suivant l'importance de l'inflammation, des phénomènes généraux plus ou moins accentués, fièvre légère, parfois assez forte, agitation, insomnie, inappétence, état saburral, bref tous les troubles qui accompagnent d'ordinaire les états infectieux et les phénomènes inflammatoires d'intensité variable.

Ces divers phénomènes peuvent persister sans grand changement pendant quelques jours, puis ils se modifient, et on voit alors le phlegmon évoluer, suivant les cas, de façon toute différente.

Assez souvent il se termine par *résolution*. Peu à peu la rougeur s'atténue, la douleur se calme, la tuméfaction diminue et les tissus reprennent leur couleur et leur élasticité normales, tout en présentant, le plus souvent, une légère desquamation épidermique. En même temps les phénomènes généraux disparaissent, et il ne reste plus aucune trace de cette inflammation bénigne.

Quelquefois le phlegmon circonscrit se termine par *induration*. Il s'agit là d'une résolution incomplète. Le tissu cellulaire sous-cutané reste, pendant un certain temps, infiltré par des exsudats dont la résorption est très lente. Aussi, longtemps après la disparition des phénomènes aigus, est-il possible de sentir à travers la peau une plaque indurée plus ou moins étendue, correspondant en général à la zone centrale de l'inflammation primitive. Cette plaque d'induration est souvent fort longue à disparaître et persiste pendant des semaines, quelquefois même pendant des mois.

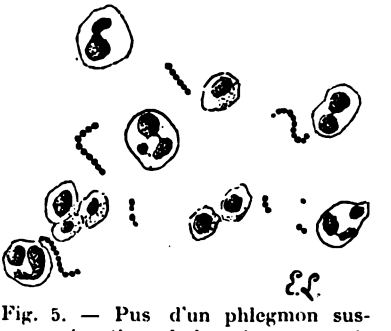


Fig. 5. — Pus d'un phlegmon sus-aponévrotique de la cuisse avec micrococcus.

Mais la terminaison la plus ordinaire du phlegmon circonscrit, c'est la *suppuration*. En raison même de la localisation du mal qui, soit à cause de la faible virulence des agents infectieux, soit à cause de la vitalité des tissus envahis, a peu de tendance à l'extension, la suppuration se circonscrit. Le pus se collecte, s'accumule en un point quelconque, de préférence en quelque espace conjonctif. Les tissus qui l'environnent réagissent, prolifèrent, s'organisent en une membrane plus ou moins épaisse qui lui oppose une barrière résistante et l'*abcès chaud* se trouve ainsi constitué.

Ce sont là des phénomènes qui ont été assez longuement exposés dans un précédent chapitre pour qu'il soit utile d'insister plus longtemps sur ce point (Voy. p. 165).

Dans quelques cas enfin, le phlegmon circonscrit peut s'aggraver brusquement et se transformer en un véritable phlegmon diffus ou plutôt un *phlegmon par diffusion*. C'est un point sur lequel j'aurai à revenir.

L'évolution du phlegmon circonscrit est en général assez rapide. Huit ou dix jours suffisent ordinairement pour voir l'inflammation s'allumer, atteindre son maximum d'intensité et se résoudre ou suppurer. Mais parfois il peut prendre une allure chronique, comme ces *phlegmons ligneux* du cou, dont parle Reclus dans ses *Cliniques de la Pitié*, qui présentent la dureté du bois et évoluent sans réaction nette, sans douleur vive, restant un mois et plus, avant de suppurer.

Le *pronostic* est en général assez favorable, du moins pour les

phlegmons superficiels. Il n'en est pas toujours de même pour les phlegmons profonds.

Quant au *traitement*, il a sur le phlegmon circonscrit l'influence la plus heureuse.

Je n'en dirai qu'un mot, renvoyant à ce qui a été dit plus haut à propos de l'inflammation et de l'abcès chaud (Voy. p. 164 et 172).

Au début, les bains antiseptiques, les pansements humides formeront la base de la thérapeutique. Lorsque l'abcès sera constitué, c'est au bistouri qu'on aura recours.

Cette intervention indispensable, et d'ailleurs fort simple pour les collections purulentes sous-cutanées, peut devenir très compliquée et constituer une opération véritable lorsqu'il s'agit de ces phlegmons profonds consécutifs aux infections et aux suppurations viscérales.

PHLEGMON DIFFUS. — Le phlegmon diffus n'est point, comme on le croyait autrefois, une entité morbide, une affection spécifique. Ce n'est qu'une variété, une manière d'être de l'inflammation. Mais les caractères cliniques en sont si nets et si tranchés, qu'il est indispensable de l'étudier à part, comme le faisaient les anciens auteurs qui en ont donné des descriptions auxquelles nous n'avons rien à ajouter.

Un fait domine tous les autres, dans l'évolution du phlegmon diffus. C'est l'intensité de l'infection, sa marche envahissante, la rapidité et l'étendue des phénomènes de mortification des tissus. Ce sont ces deux caractères : envahissement rapide, mortification, qui donnent à l'affection qui nous occupe sa physionomie spéciale.

Ce n'est, en effet, ni dans la nature de l'infection, qui n'est pas une, ni dans l'abondance de la suppuration, qui peut manquer, qu'on peut aller chercher les caractères distinctifs qui assignent au phlegmon diffus une place à part dans les complications septiques des plaies.

Définition. — Nature et pathogénie. — Les anciens auteurs donnaient du phlegmon diffus une définition qui ne tenait guère compte que de ces deux éléments capitaux. Je crois que le temps est venu d'en adopter une qui, tout en conservant ces notions essentielles, soit plus conforme aux notions pathogéniques modernes ; et je dirai :

On donne le nom de phlegmon diffus à *l'ensemble des phénomènes infectieux provoqués dans le tissu cellulaire par l'invasion de micro-organismes divers et en particulier du* Streptococcus pyogenes, *et caractérisés par une tendance à l'envahissement des couches celluleuses voisines et à la mortification des tissus.*

Il semble en effet que le phlegmon diffus soit dû le plus souvent à l'inoculation du streptocoque. Il est incontestable que les divers microbes pyogènes peuvent lui donner naissance, surtout lorsqu'ils sont ensemencés sur un terrain fertile, sur un affaibli, sur un dyscrasique, mais il est également certain que c'est le streptocoque, sans

doute à cause de son exceptionnelle virulence, qui est ici le grand coupable.

On sait d'ailleurs, et de nombreux travaux et en particulier les thèses de Widal (1) et d'Achalme (2) ont fait la lumière sur ce point, que le *Streptococcus pyogenes* est aussi responsable de l'érysipèle. Cette commune origine de l'érysipèle et du phlegmon diffus explique très clairement comment ces deux affections peuvent se trouver associées.

Lorsque la prolifération microbienne se fait en même temps dans les espaces celluleux sous-cutanés et dans la trame du derme, on assiste au développement parallèle des deux localisations morbides, dont l'une peut prendre, bien entendu, la première place, et qui peuvent, en tous cas, se combiner de mille manières. Il n'est d'ailleurs pas nécessaire, pour observer l'évolution simultanée des deux affections, que le phlegmon diffus soit dû au *Streptococcus pyogenes*. Il peut être causé, comme il arrive assez souvent, par un autre microbe pyogène, un staphylocoque quelconque; mais, dans ce cas, l'érysipèle ne se développe que si une infection secondaire par le streptocoque vient se greffer sur la première, car il est bien établi aujourd'hui que le *Streptococcus pyogenes* est le seul microorganisme qui puisse donner lieu à l'érysipèle proprement dit. Il y aurait donc là tout simplement une de ces associations microbiennes qui, si elles compliquent un peu les choses au point de vue clinique, ont l'avantage d'éclairer singulièrement la pathogénie de ces affections, naguère encore si obscure.

Ces considérations pathogéniques sur lesquelles je ne puis insister davantage, renvoyant à ce qui en a été dit plus haut, permettent de se rendre compte de la confusion qui a pendant si longtemps compliqué l'histoire du phlegmon diffus.

Le temps n'est en effet pas très éloigné où le phlegmon diffus a commencé à être nettement différencié de l'érysipèle. Au début du siècle, la confusion était encore complète : on l'appelait *érysipèle gangreneux*, *érysipèle phlegmoneux*, ou encore *phlegmon érysipélateux*. Les auteurs, évidemment égarés par ces cas où les deux affections, phlegmon et érysipèle, se développent de compagnie, où la prolifération microbienne se fait à la fois dans les mailles serrées du derme et dans les larges espaces du tissu cellulaire sous-jacent, n'avaient pas su séparer les deux types morbides. Et cela est si vrai que, dans le premier bon travail qui parut au commencement du siècle, celui de Hutchinson (3), qui préconise les grandes incisions pour le traitement

(1) Fernand Widal, Étude sur l'infection puerpérale, la phlegmatia alba dolens et l'érysipèle. Thèse, Paris, 1889.

(2) Achalme, Considérations pathogéniques et anatomo-pathologiques sur l'érysipèle. Thèse, Paris, 1893.

(3) Hutchinson, On the treatment of Erysipelas by incision (*Med. chirurg. Transactions*. London, 1814, vol. V, p. 278).

du phlegmon, — car, en raison même du traitement proposé, c'est du phlegmon diffus qu'il était évidemment question, — la maladie était encore confondue avec l'érysipèle. Longtemps après, Lawrence (1) en 1828, Dobson (2) en 1837, confondent encore les deux affections, malgré un travail très important de Duncan qui, dès 1824, avait parlé de l' « inflammation diffuse du tissu cellulaire », tout en réunissant sous ce titre certains faits disparates, y compris certainement des cas de lymphangite et d'adéno-phlegmon.

En France, vers la même époque, les idées de Boyer, si l'on en croit son livre, étaient encore fort vagues. Mais Béclard et Dupuytren contribuèrent pour une grande part à éclairer la question, et le phlegmon diffus, qui venait d'être ainsi baptisé par Béclard, constitua dès lors, surtout après la description de Dupuytren, un type assez net, auquel, au point de vue clinique, on n'a pas ajouté grand'chose. Mais l'anatomie pathologique de l'affection laissait encore à désirer. Les travaux de Chassaignac la mirent à peu près au point. L'étiologie seule et la nature de ces formes mi-phlegmoneuses, mi-érysipélateuses étaient encore dans le vague. Il suffit, pour s'en rendre compte, de lire l'article, à tous égards très remarquable, publié par Le Dentu, en 1879 (3). Ici comme ailleurs, la bactériologie est venue faire table rase et, si elle n'a rien changé à la clinique, elle a bouleversé nos connaissances dans tout ce qui touche à l'étiologie du phlegmon diffus et à ses rapports avec d'autres affections et en particulier avec l'érysipèle.

Étiologie. — A la source de tout phlegmon diffus, il y a donc une infection microbienne. Le plus souvent, je le répète, elle est due au *Streptococcus pyogenes*, qui est, par excellence, l'agent de toutes infections graves. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et, surtout chez les sujets prédisposés, chez ceux dont les tissus offrent un terrain propice aux proliférations microbiennes, des microorganismes de moindre virulence peuvent parfois donner naissance aux plus larges phlegmons. Tels sont, en particulier, les staphylocoques, et il n'est pas rare, à la suite d'un anthrax, de voir se développer autour du foyer malade, quelque phlegmon diffus, sous l'influence du seul *Staphylococcus aureus*. Enfin, il y a souvent dans le pus des microbes d'espèces diverses, soit que leur inoculation ait été primitive, soit que quelque inoculation secondaire soit venue compliquer la première après le développement de la suppuration initiale.

L'agent pathogène peut pénétrer par n'importe quelle solution de continuité de la peau. La moindre écorchure suffit à son entrée.

(1) Lawrence, Obs. on the nat. and treat. of Erysipelas (*Med. chirurg. Transact.* London, 1828, vol. XIV, p. 1).

(2) Dobson, On the treat. of Erysipelas (*Edinb. med. and surg. Journal*, vol. XLVIII, p. 352, 1837).

(3) Le Dentu, *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, art. Phlegmon, vol. XXVII, 1879.

Mais ce sont surtout les plaies contuses, irrégulières, les écrasements et les déchirures qui sont favorables à son développement. Ces blessures sont en effet plus faciles à infecter, et surtout plus difficiles à nettoyer. Les morsures s'accompagnent souvent d'infections graves, parce que la plaie qui en résulte est toujours plus ou moins anfractueuse et aussi parce qu'il y a presque toujours, au moment de l'accident, une inoculation directe et profonde, du fait des microorganismes qui, la plupart du temps, pullulent dans la bouche et dans la salive.

Les cavités séreuses, lorsqu'elles s'infectent, constituent un milieu très propice au développement des colonies microbiennes, qui s'y reproduisent à l'aise. D'autre part elles communiquent largement avec les voies lymphatiques qui permettent à l'infection de se répandre au loin. Aussi n'est-il pas rare de voir des suppurations diffuses faire suite à l'infection des gaines synoviales ou des bourses séreuses. Tout le monde sait, pour ne citer qu'un exemple, combien le phlegmon diffus est fréquent après les panaris des gaines tendineuses des doigts, et aussi après les hygromas suppurés, en particulier après l'hygroma de la bourse rétroolécrânienne.

Le phlegmon diffus peut succéder aussi, bien que le fait soit de plus en plus rare, à des opérations sur des foyers septiques et des cas de « cellulite pelvienne » se voient encore après des interventions sur le rectum et les divers organes du petit bassin.

Certaines autopsies sont propices au développement du phlegmon diffus, et en particulier celles des femmes mortes d'infection puerpérale. Ne savons-nous pas, en effet, qu'il s'agit encore là d'une affection provoquée par le *Streptococcus pyogenes*, le microbe de prédilection des suppurations diffuses?

Bref, les cas sont innombrables où l'on peut voir se développer le phlegmon, mais il faut avant tout qu'il y ait une solution de continuité de la peau, si petite soit-elle, car l'épiderme sain constitue une cuirasse absolument imperméable à la pénétration microbienne. Aussi sait-on aujourd'hui ce qu'il faut penser des prétendus *phlegmons spontanés* décrits par les anciens auteurs, et qui n'étaient que des infections dont la porte d'entrée passait inaperçue. Cependant, il y a parfois des phlegmons diffus sans lésion cutanée : ce sont ceux qui succèdent à une infection de cause interne, à une lésion du rectum, par exemple, à l'infiltration d'une urine septique ou à quelque abcès viscéral.

Il est inutile aussi d'insister sur les causes prédisposantes qu'on étudiait jadis avec beaucoup de soin. Il est évident que les organismes ruinés, les tarés, les cachectiques, tous ceux dont la résistance vitale est affaiblie, les surmenés, les alcooliques, les albuminuriques, les diabétiques surtout, seront pour le streptocoque, comme pour les autres microbes, une proie plus facile.

Ici comme partout ailleurs, intervient la question de terrain, comme

aussi la question de virulence, et tel organisme robuste qui résistera sans peine à l'inoculation d'un microbe à virulence faible sera rapidement vaincu par l'invasion d'un streptocoque à virulence exaspérée.

Anatomie pathologique. — Le phlegmon diffus peut siéger partout, puisque partout il y a du tissu cellulaire. Cependant on a coutume d'en distraire les inflammations, même diffuses, qui siègent dans l'intérieur des viscères et de limiter le phlegmon diffus aux suppurations qui ont pour théâtre les couches celluleuses qui enveloppent les organes ou qui les séparent les uns des autres.

En raison même de l'origine du phlegmon diffus (plaie infectée, etc.), c'est presque toujours aux membres qu'on le voit se développer, et surtout au membre supérieur. La main, en effet, n'est-elle pas là, exposée à d'incessantes blessures et à toutes les infections?

Tantôt le pus siège dans la vaste nappe celluleuse sous-cutanée et c'est le phlegmon *sus-aponévrotique*; tantôt, au contraire, il siège plus profondément, sous l'aponévrose d'enveloppe du membre, et c'est le phlegmon *sous-aponévrotique*, ou encore le phlegmon *profond*. Mais, dans cette dernière catégorie, il y a encore des degrés, certains phlegmons pouvant, à l'avant-bras, par exemple, siéger tout à fait profondément, contre le ligament interosseux, ou beaucoup plus superficiellement, mais toujours sous l'aponévrose, au-dessus du fléchisseur profond ou du fléchisseur superficiel.

Dans le phlegmon sous-aponévrotique le pus s'accumule à peu près toujours, au moins au début, dans les interstices musculaires, espaces celluleux facilement décollables où il s'infiltre en longues traînées. Parfois tout est envahi et le pus s'étale partout, sous la peau, sous l'aponévrose, dans l'intérieur même des muscles : c'est le *phlegmon total*, pour employer encore un des termes de la division de Chassaignac.

Au début de l'évolution du mal, ou plutôt sur les points où le phlegmon envahissant n'en est encore qu'à sa première période, le pus n'existe pas encore, ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte lors des incisions précoces que commande souvent le salut du malade. Le tissu cellulaire est infiltré par une sérosité claire, parfois légèrement rosée, qui distend les mailles conjonctives et qui est d'autant moins fluide que les lésions sont plus avancées. Plus près du centre du foyer morbide la sérosité devient plus épaisse, presque gélatiniforme, elle s'écoule moins facilement par les incisions. Bien entendu, le microscope révèle dans ce liquide des globules blancs, déjà en grand nombre, et qui témoignent d'une abondante diapédèse des phagocytes.

Un peu plus tard, à la deuxième période, le pus fait son apparition. La sérosité, déjà épaisse, striée de vert, se remplit de leucocytes qui augmentent encore sa consistance, si bien que sous le bistouri le tissu cellulaire épaissi montre ses mailles distendues par du pus infiltré, retenu dans les cloisons celluleuses encore debout, de sorte

qu'il n'y a en réalité aucun écoulement purulent. Le tissu cellulaire incisé dans toute son épaisseur ne s'affaisse point et montre sa tranche verdâtre striée de blanc par d'innombrables travées.

Plus tard encore à la troisième période, dans les points où les lésions sont le plus avancées, les cloisons celluleuses ont été détruites; il y a, sous la peau, de larges vacuoles, de vastes décollements, remplis cette fois, d'un pus liquide que rien ne retient plus et qui coule plus ou moins facilement suivant sa consistance. Parfois épais, crémeux, louable pour employer l'ancienne et classique expression, il est le plus souvent mal lié, mélangé de débris, de détritus sphacélés, marbré de stries sanglantes. De grands lambeaux de tissu cellulaire mortifié semblables à des écheveaux de fil, à des paquets d'étoupe, suivant la comparaison de Dupuytren, à des morceaux de peau de chamois mouillée, suivant celle de Duncan, l'encombrent de toutes parts et viennent sourdre avec lui au niveau des perforations cutanées. La peau s'est en effet gangrenée par endroits, ainsi que l'aponévrose, qui se détruit peu à peu et s'effiloche en filaments verdâtres.

Dans les cas les plus graves, enfin, dans ces cas de phlegmon total dont parlait Chassaignac, la plupart des tissus peuvent être détruits. Les muscles, baignés de longues fusées purulentes, perdent leur belle couleur rouge, deviennent blafards, passent au noir, au vert, se ramollissent, se désagrègent et s'en vont en lambeaux putrilagineux; les tendons se mortifient et se sphacèlent, les os, dépouillés de leur périoste, apparaissent à nu et se nécrosent en partie, les jointures sont ouvertes et s'emplissent de pus. Les veines s'enflamment, le sang se coagule dans leur intérieur en formant un thrombus septique; un cordon phlébitique peut remonter assez haut vers la racine du membre, mais il est rare de voir le vaisseau s'ouvrir. Il est rare également de voir une hémorragie abondante venir témoigner de l'ulcération d'une artère. Celles-ci en effet résistent bien. Elles peuvent baigner très longtemps dans le pus sans présenter de lésions sérieuses. Il en est de même des cordons nerveux, qui sont rarement affectés et présentent tout au plus, dans la majorité des cas, quelques légers phénomènes de névrite septique.

Telles sont les lésions que l'on rencontre le plus ordinairement. Mais il n'en est pas toujours ainsi et dans certains phlegmons, qui comptent souvent parmi les plus graves, il peut ne pas y avoir de suppuration. Celle-ci est un phénomène secondaire, elle accompagne la mortification des tissus et marque jusqu'à un certain point la victoire de l'organisme sur les agents infectieux. Mais parfois l'infection est trop massive ou trop virulente pour que la suppuration ait le temps de se produire et l'on n'observe que des phénomènes d'infection diffuse et de mortification cellulaire sans trace appréciable de pus.

Symptômes. — S'il arrive quelquefois de voir les phénomènes

généraux qui accompagnent toutes les infections graves, fièvre, frisson, insomnie, délire, etc., entrer les premiers en scène, il est beaucoup plus fréquent d'assister d'abord à des accidents locaux en apparence insignifiants. Il s'agit, pour prendre un exemple, d'une petite plaie du doigt, puisque le mal siège d'ordinaire au membre supérieur. Cette plaie banale, entourée d'une légère rougeur, d'un peu d'œdème, laissant couler un peu de pus, se présente avec tous les caractères d'un panaris à son début. Mais bientôt le mal s'étend, le doigt tout entier gonfle, rougit, devient douloureux; rapidement, en même temps qu'elle gagne en surface, l'infection gagne en profondeur et la gaine des tendons fléchisseurs se prend, phénomène grave, surtout lorsque le panaris siège au pouce ou au petit doigt. Si un traitement énergique et rapide n'intervient pas, la douleur augmente, gagne la paume de la main, le poignet; l'œdème s'accroît et, surtout sur le dos de la main, peut devenir énorme. En même temps une rougeur diffuse colore les tissus, remontant plus ou moins loin sur l'avant-bras et s'atténuant insensiblement vers le haut. Souvent des traînées lymphangitiques se montrent et les ganglions s'infectent. L'œdème augmente de plus en plus, ainsi que la douleur. Les mouvements spontanés des doigts sont impossibles, et les mouvements communiqués arrachent des cris au malade. Quand les choses en sont là, des phénomènes généraux sérieux ont déjà fait leur apparition : la fièvre est violente, la céphalalgie intense, l'appétit nul; il y a souvent des vomissements, de la diarrhée, du délire. Telle est la *période d'invasion*. La durée en est très variable et, suivant la virulence de l'agent infectieux, on peut voir ces graves lésions s'établir en quelques heures, ou demander, au contraire, plusieurs jours. Il faut en moyenne deux ou trois jours pour que l'inflammation première, d'abord localisée, s'étende et gagne autour d'elle en prenant les caractères d'un véritable phlegmon diffus.

On est alors en pleine *période inflammatoire*. Les phénomènes s'accentuent; le gonflement, la douleur augmentent encore, l'impotence fonctionnelle est absolue. La rougeur s'accuse, plus accentuée par places, avec des plaques livides, violacées. Des phlyctènes apparaissent en divers points; l'épiderme est soulevé par une sérosité sanguinolente. Le moindre choc crève ces phlyctènes et l'épiderme enlevé laisse voir souvent des plaques noirâtres qui témoignent d'un commencement de sphacèle de la peau.

Il y a en outre une augmentation de la température locale que le thermomètre apprécie exactement mais que la simple apposition de la main permet de constater.

L'œdème est en général souple, élastique et ferme, au moins quand le phlegmon est assez superficiel. Le doigt qui le presse n'y laisse point son empreinte ou n'y produit qu'une dépression très peu prononcée. Les caractères du gonflement varient d'ailleurs avec la

région envahie et avec le siège plus ou moins profond du phlegmon.

Dans les régions à peau épaisse, à tissu cellulaire infiltré d'une graisse dense, comme la paume de la main, la face postérieure du bras, la région antéro-externe de la cuisse ou encore le dos, on observera surtout un gonflement dur, élastique et résistant. Dans les régions à peau fine, mobile, recouvrant un tissu cellulaire lâche, comme le dos de la main, la face antérieure de l'avant-bras, la région du cou, etc., l'œdème prendra des proportions beaucoup plus grandes, il sera en même temps beaucoup moins élastique, beaucoup plus mou, et le doigt y pourra creuser dans certains cas de profondes dépressions.

Le siège plus ou moins superficiel du phlegmon a aussi sur ses caractères objectifs et sur les phénomènes qu'on peut observer du côté de la peau la plus grande influence. Dans le *phlegmon superficiel*, sous-cutané, la rougeur, les phénomènes gangreneux, les perforations atteignent leur maximum. C'est aussi dans ces cas, surtout lorsque les lésions sont un peu moins avancées, qu'on observe l'œdème élastique, souple et résistant. Rien de plus simple à comprendre, puisque le tissu cellulaire sous-cutané est alors infiltré à haute pression, soit par l'œdème, bridé entre la peau et l'aponévrose, soit même par un pus encore épais, presque solide, dont la pression excentrique distend la peau et la soulève immédiatement de nouveau, lorsqu'on vient à la déprimer.

Dans le *phlegmon profond* que séparent souvent de la peau une ou plusieurs couches musculaires, il n'en saurait être de même. Les phénomènes qu'on observe du côté de la peau sont ici très atténués. A peine est-elle rouge, ou même rosée. Quelquefois elle conserve sa coloration normale, étant trop éloignée du foyer inflammatoire. L'œdème aussi est d'un tout autre caractère. C'est un œdème par propagation. Il n'y a sous la peau qu'une infiltration séreuse beaucoup moins abondante, et le tissu cellulaire est loin d'être distendu comme dans les inflammations superficielles. Aussi l'œdème est-il mou, dépressible, et le doigt qui le presse y laisse son empreinte.

Tels sont, dans les cas les plus ordinaires, les phénomènes locaux qui marquent la période inflammatoire du phlegmon diffus.

Lorsqu'on l'abandonne à lui-même, il est bien rare de le voir rétrocéder bien que certains auteurs et en particulier Duncan aient cité des cas, d'ailleurs discutables, de *résolution*. Il s'étend de plus en plus, et c'est ainsi qu'un phlegmon de la main et de l'avant-bras peut gagner le bras, l'aisselle, la poitrine, descendre même sur le flanc et jusque sur la racine du membre inférieur correspondant. Dans ces cas, dus évidemment à des microbes d'une virulence extrême ou à l'exceptionnelle prédisposition d'un terrain rendu fertile par quelque déchéance organique, l'agent pathogène s'étend rapidement par toutes les voies qui lui sont ouvertes, soit qu'il gagne de proche en proche en suivant les espaces celluleux et les gaines vasculaires, soit

qu'il se transporte rapidement par l'intermédiaire des lymphatiques en un point éloigné qui deviendra le siège d'un nouveau centre infectieux.

Mais ces cas sont assez rares, et avant d'avoir porté aussi loin ses ravages, le phlegmon diffus a le plus souvent produit des désordres locaux considérables, qui caractérisent la *période de mortification*. Celle-ci apparaît d'ordinaire du quatrième au sixième jour. Il y a souvent, alors, une rémission factice sur laquelle insistait beaucoup Nélaton, après Dupuytren et les auteurs du *Compendium*. Il y a surtout une atténuation de la douleur. La tension de la peau diminue; les tissus sous-cutanés deviennent plus mous, plus dépressibles. Le tissu cellulaire, frappé de mort, se dissocie, met en liberté les innombrables globules blancs qui infiltraient ses mailles et leur mélange avec les détritus de toute sorte qui proviennent de la mortification des divers éléments infectés constitue le pus qui s'amasse en quantité variable, quelquefois insignifiante, surtout dans certains phlegmons à allure très virulente, d'autres fois, et bien plus souvent, en vastes collections qui peuvent former sous la peau une véritable *nappe purulente*.

C'est dans ces conditions qu'on observe la *fluctuation*, sur la haute importance de laquelle il est inutile d'insister. C'est un signe capital, et dans les larges phlegmons, il faut le rechercher avec le plus grand soin en appliquant sur la peau, soit un ou deux doigts de chaque main, soit la main tout entière, ce qui, dans ces vastes nappes sous-cutanées, permet de sentir bien plus nettement l'onde purulente qui passe sous les doigts en soulevant la peau.

La fluctuation est un signe excellent et l'indice certain qu'il y a du pus collecté, mais elle manque très souvent, car la suppuration peut être diffuse, infiltrée, et siéger dans un tissu coupé d'innombrables cloisons, qui s'opposent à des mouvements étendus, donnant la sensation de flot.

Dans les phlegmons profonds, la fluctuation, même lorsqu'il y a une certaine quantité de pus collecté, est fort difficile à sentir. Outre que la fausse fluctuation musculaire vient dérouter les sensations, il faut appuyer énergiquement pour percevoir la fluctuation profonde, à travers l'épaisseur des tissus qui séparent la main de la collection purulente. Aussi, dans ces cas, la constatation de l'œdème superficiel mou et dépressible dont j'ai parlé plus haut, accompagnant une douleur profonde et les signes généraux d'une infection septique acquiert-elle, au point de vue du diagnostic, une très haute valeur.

L'excès même des désordres provoqués par la mortification des tissus peut parfois contribuer à arrêter le mal. La peau gangrenée se perfore et laisse passer des flots de pus, dont l'issue permet quelquefois aux accidents de se limiter. Mais la guérison n'en survient pas pour cela : il y a la plupart du temps des fusées purulentes dans les

espaces intermusculaires avec sphacèle des muscles et des tendons, avec des diverticules, des clapiers inaccessibles où le pus s'accumule, il y a des décollements périostiques, des nécroses osseuses et parfois, surtout à la main, les articulations sont ouvertes et envahies.

Telle est la période de mortification qui s'accompagne le plus souvent de suppuration et est bientôt suivie de la période d'*élimination des escarres*. Par les orifices spontanés ou chirurgicaux de la peau, sortent des lambeaux de tissu cellulaire sphacélé, verdâtres, infiltrés de pus, qui s'éliminent en quantité parfois énorme, des détritus de muscles, des tendons effilochés, noyés dans un pus la plupart du temps mal lié, presque séreux, parfois strié de sang, souvent d'odeur fétide.

Ces lésions terribles sont évidemment fort graves, et s'accompagnent des phénomènes généraux les plus inquiétants. La fièvre peut monter à 40°, 41° et quelquefois davantage, l'insomnie est complète, l'agitation constante, le délire parfois violent ; puis, lorsque le mal fait encore des progrès, on voit souvent le patient tomber dans un véritable état typhoïde et finir par succomber dans l'adynamie la plus profonde.

Quand ces phénomènes, parfois presque foudroyants et qui peuvent emporter le malade en quelques heures, avant même l'apparition de la suppuration, par une sorte d'infection suraiguë, ne suffisent pas à le tuer, lorsque le phlegmon s'ouvre et que la température s'abaisse, tout n'est pas terminé, et le malade peut encore mourir lentement, épuisé par la fièvre qu'entretient une interminable suppuration, ou brusquement emporté par quelque infection secondaire et, en particulier, par une pneumonie septique.

Lorsque le mal est arrêté, soit spontanément, ce qui est rare, soit sous l'influence d'un traitement énergique, la réparation commence. Peu à peu, la suppuration diminue. D'intarissables fistules venant de quelque clapier lointain ou de quelque os dénudé peuvent, il est vrai, persister quelquefois. Mais enfin la suppuration peut se tarir complètement ; d'abondants bourgeons charnus se développent, poussant devant eux les derniers détritus des foyers malades. Ils se soudent les uns aux autres, la peau se recolle sur les parties profondes et la continuité des tissus se rétablit. Mais elle se rétablit par un tissu de cicatrice, une sorte de bloc inodulaire qui soude les uns aux autres les organes les plus divers, et c'est ainsi qu'à l'avant-bras, pour continuer à prendre cet exemple typique, il peut y avoir adhérence absolue entre la peau, les différents muscles, les tendons, les nerfs et les vaisseaux eux-mêmes. Il est impossible au malade d'exécuter le moindre mouvement, et ces brides, ces déformations et ces adhérences cicatricielles peuvent laisser après elles des difformités permanentes et une impotence complète.

Tels sont les signes les plus ordinaires qui caractérisent le phlegmon diffus, qu'il soit superficiel ou profond.

Il est bon, au moins au point de vue clinique, de séparer du phlegmon diffus le *phlegmon par diffusion* des anciens auteurs. C'est une sorte d'intermédiaire entre le phlegmon circonscrit et le phlegmon diffus. Il succède, en général, à une inflammation circonscrite, parfois à la suppuration d'une bourse séreuse, qui se perfore tout à coup et répand son pus dans les tissus voisins. Mais il n'y a pas ici les phénomènes d'envahissement rapide du phlegmon diffus véritable. La virulence de l'agent septique est évidemment moins forte. Aussi les phénomènes de mortification sont-ils beaucoup moins accusés et les phénomènes généraux beaucoup moins intenses. C'est, en un mot, la diffusion d'une inflammation circonscrite peu envahissante, et non l'inoculation primitive d'une infection immédiatement diffuse.

Il faut aussi dire un mot d'une forme particulière qui n'a pas peu contribué, pendant de longues années, à perpétuer, entre l'érysipèle et le phlegmon diffus, cette confusion dont j'ai parlé plus haut. Il s'agit du *phlegmon érysipélateux*. Cette affection que, par un simple renversement des termes, on appelle encore *érysipèle phlegmoneux*, présente des caractères cliniques un peu spéciaux. La peau est rapidement envahie par une rougeur diffuse uniforme qui gagne de proche en proche, irrégulièrement, s'étend en plaques d'un rouge vif, parfois légèrement cuivré, qui souvent s'arrêtent nettement par un bord saillant, tranchant par sa couleur et son relief avec la peau voisine, qui est saine. Ce sont, en un mot, tous les caractères objectifs de l'érysipèle. Les phlyctènes sont assez rares, et si l'on voit par endroits apparaître des taches livides, qui indiquent une menace de sphacèle, elles sont dues, non point à la poussée érysipélateuse qui siège dans l'épaisseur du derme, mais bien plutôt au véritable phlegmon diffus superficiel qui s'étend sous la peau et attaque sa face profonde. A l'inverse de l'érysipèle franc, la suppuration est ici la règle.

La pathogénie de ces cas, jadis si obscure, est aujourd'hui des plus claires. Ce ne sont point des cas hybrides, des maladies associées : il s'agit d'une seule et même infection, due au streptocoque, qui, sous la peau et au sein du tissu cellulaire, donne naissance au phlegmon diffus, et qui, dans l'épaisseur de la trame cutanée, produit l'érysipèle.

Diagnostic. — Le phlegmon diffus se différencie facilement d'avec toutes les autres affections. J'ai insisté assez longuement sur ses rapports et ses différences avec l'*érysipèle* pour n'avoir pas à y revenir. La *lymphangite*, qui d'ailleurs le complique dans la plupart des cas, est, lorsqu'elle existe seule, beaucoup plus superficielle. C'est la peau qui, avant tout est malade, et si l'affection s'aggrave quelque peu, les troncs indurés qui courent dans le tissu cellulaire, et les traînées rouges qui marquent leur trace sur la peau, suffisent à différencier nettement la lymphangite

du phlegmon. D'ailleurs, je le répète, les deux maladies sont très souvent associées, et s'il est très fréquent de voir des lymphangites sans phlegmon, les phlegmons sont bien rares qui ne s'accompagnent pas de lymphangite et d'invasion ganglionnaire. La *septicémie gangreneuse*, avec sa marche foudroyante, ses plaques bronzées de sphacèle, ses marbrures noirâtres qui dessinent les veines sous-cutanées, le développement rapide de ses gaz, se distinguera très facilement du phlegmon.

Mais il est des cas où le diagnostic du phlegmon diffus, d'ordinaire fort simple, peut devenir très épineux. Je veux parler des *phlegmons profonds*. La douleur sourde et profonde, souvent fort vive, la fièvre et les autres phénomènes généraux permettent bien de reconnaître presque toujours les signes d'une infection profonde. Mais il est souvent fort difficile de la localiser et de savoir si elle siège dans les parties molles ou dans l'os. L'*ostéomyélite aiguë* s'accompagne, en général, de douleurs plus vives, plus localisées, d'un gonflement moins accentué; la peau conserve sa coloration normale, l'œdème sous-cutané est plus rare et moins net. Enfin, et c'est encore un des meilleurs signes, un de ceux qui permettront de se prononcer dans les cas difficiles, l'ostéomyélite ne se développe guère que chez les adolescents et au niveau de quelque extrémité épiphysaire. L'erreur serait du reste peu grave, les deux affections demandant en somme une intervention identique. L'ostéomyélite aiguë n'est-elle d'ailleurs pas un véritable phlegmon de l'os?

Pronostic. — Le phlegmon diffus est une affection très grave. Dans les cas suraigus il peut tuer en quelques heures. Mais ces cas sont exceptionnels. La mort survient surtout pendant la période de mortification, le malade succombant aux accidents infectieux. Plus tard, quand il y a échappé, il peut encore être emporté par l'hecticité qu'entretient une longue suppuration. Enfin, lorsque le malade guérit, le phlegmon peut laisser après lui de terribles cicatrices qui font de ceux qui les portent de véritables impotents. Heureusement le pronostic du phlegmon diffus s'est atténué, même pour les affaiblis et les dyscrasiques. Nous pouvons aujourd'hui lui opposer des moyens d'une efficacité souveraine et qu'on n'emploiera jamais trop tôt, ni trop hardiment.

Traitement. — Il se résume en deux mots : incision, désinfection.

Il est inutile de parler ici du traitement prophylactique. Il est évident qu'en soignant les petites plaies, surtout les plaies des extrémités, les panaris, en les nettoyant, en les baignant, en les recouvrant de pansements antiseptiques convenables, on évitera un grand nombre de phlegmons diffus. Ceux-ci deviennent d'ailleurs de plus en plus rares, à mesure que se généralisent partout les notions élémentaires de propreté et d'antisepsie.

Je ne parlerai pas davantage des traitements jadis préconisés et qui n'ont plus de raison d'être, depuis qu'on connaît l'ennemi auquel il faut s'attaquer. L'élévation du membre, bonne seulement contre

la douleur, les vésicatoires, la compression, les sangsues, et les funestes cataplasmes ont fait leur temps. Il n'en saurait plus être question.

La méthode de Dobson (1) mérite plus de confiance, et j'en ai vu de très bons effets. On sait qu'elle consiste à faire de très nombreuses mouchetures avec une lancette, ces mouchetures pénétrant jusque dans le tissu cellulaire sous-cutané. Ces ponctions sont autant de voies par lesquelles les liquides infectés peuvent sortir au dehors, et par lesquelles, en revanche, les liquides antiseptiques peuvent pénétrer sous la peau. Sur un membre ainsi moucheté et plongé dans un bain, puis recouvert d'épaisses couches de gaze imbibées d'une solution antiseptique, il s'établit par diffusion des échanges très actifs entre la sérosité sous-cutanée et le liquide microbicide. Ce traitement peut suffire à arrêter certains phlegmons, à la condition que ceux-ci soient tout à fait superficiels et surtout qu'ils soient à leur début. Dès qu'il y a du pus véritable, les mouchetures sont absolument insuffisantes et doivent être proscrites. Lorsque ce traitement réussit et je l'ai vu réussir, il a le grand avantage d'éviter les grandes incisions qui sont fort longues à guérir. Mais, je le répète, il ne faut l'employer qu'au début, pour le phlegmon à allure peu inquiétante et ne pas hésiter, si le lendemain les phénomènes ne se sont pas amendés, à employer des procédés plus énergiques.

Le moyen héroïque entre tous ce sont les *grandes incisions*, prônées par Hutchinson, dès 1814. Ces incisions doivent pénétrer profondément jusqu'au foyer du mal, jusqu'à l'aponévrose pour les phlegmons superficiels. Pour les phlegmons profonds, elles doivent, au besoin, traverser les couches musculaires.

Leur longueur et leur nombre dépendent de l'intensité des phénomènes inflammatoires. Elles seront d'autant plus grandes et plus multipliées que le phlegmon sera plus grave et plus envahissant.

Elles doivent être précoces. Il faut bien se garder d'attendre qu'il y ait une collection purulente quelque peu nette, puisque la suppuration peut ne pas s'établir, surtout dans les phlegmons les plus graves.

Où faut-il les faire ? Évidemment aux points qui paraissent les plus malades et les plus menacés, aux points au niveau desquels on aura des chances de tomber sur des collections purulentes, s'il y en a, ou sur des foyers en voie de mortification et de suppuration, tout en évitant, autant que possible, les nerfs et les vaisseaux. Elles seront, bien entendu, dirigées suivant l'axe du membre, puisque c'est presque toujours d'un membre qu'il s'agit. Elles sont ainsi à peu près parallèles aux organes, aux vaisseaux et aux nerfs, dont on évite ainsi plus sûrement la blessure lorsqu'il faut aller profondément. Il faut inciser jusqu'aux limites du mal, quelquefois tout le long d'un membre et dans certains cas graves on peut être appelé à faire jus-

(1) L. Moulat, Contribution à l'étude du traitement du phlegmon diffus (Méthode de Dobson). Th. Paris. 1889.

qu'à huit et dix incisions. On se gardera de les faire trop près les unes des autres, car la peau intermédiaire, mal nourrie, risquerait de se sphacéler. Mais je crois qu'on exagère souvent la longueur de ces incisions. Certains chirurgiens n'hésitent pas à leur donner jusqu'à 10 et 12 centimètres. Le pus ne s'en écoule pas mieux, les liquides antiseptiques n'y pénètrent pas davantage, mais, en revanche, la cicatrisation de ces immenses plaies est beaucoup plus longue et bien souvent les phénomènes inflammatoires ont disparu et le phlegmon est depuis longtemps guéri alors que le malade en est encore à attendre la cicatrisation de ses plaies opératoires. Il ne faut donc pas exagérer et je pense que, à part les cas où il faut aller très profondément, les incisions destinées à n'intéresser que la peau et le tissu cellulaire sous-cutané ne doivent pas avoir plus de 6 ou 7 centimètres.

Il est indispensable, surtout dans les phlegmons de la main et de l'avant-bras, d'assurer le libre et facile écoulement du pus. Aussi faudra-t-il faire un drainage soigné, conduire de gros drains dans les foyers profonds, les faire passer d'une incision à l'autre à travers les régions malades au moyen de grandes pinces qui se frayent un chemin facile en écartant les tissus.

Toutes ces opérations, incisions, passage de drains, sont, dans ces tissus enflammés, horriblement douloureuses. Aussi est-il indispensable, si l'on veut faire de bonne chirurgie, d'endormir le malade. Il ne faut pas hésiter à le faire, à moins que sa faiblesse soit excessive et que la gravité de son état puisse faire craindre une issue fatale, du fait de l'anesthésie. Il s'agit après tout de la vie du malade; c'est tout au moins l'un de ses membres, c'est une de ses mains qu'il faut sauver. L'opération doit donc être minutieuse, complète, et, par conséquent, assez longue. Il est impossible de la bien faire si on n'emploie l'anesthésie.

Parfois les grandes incisions donnent beaucoup de sang, et l'hémorragie est assez difficile à arrêter. Aussi certains chirurgiens, et en particulier Verneuil, préfèrent-ils l'incision au thermocautère, qui, bien faite, ne donne pas de sang et a en outre l'avantage d'éviter des inoculations septiques sur la tranche de l'incision.

Quoi qu'il en soit, après l'ouverture de la peau et le passage des drains, on fera dans le foyer de larges irrigations antiseptiques. On y pourra faire passer beaucoup de sublimé au millième, ou d'eau phéniquée à 1 ou 2 p. 100. On expulse ainsi les lambeaux mortifiés, le pus et les produits septiques. Un bain antiseptique chaud et prolongé prolongera les bons effets du lavage et désinfectera mieux encore le foyer. La lutte contre les agents infectieux continuera par l'application de vastes pansements antiseptiques humides et chauds qui peuvent être assimilés à un véritable bain permanent. Pendant ce temps, il faut, bien entendu, remonter, autant que possible, les forces du malade par un traitement général approprié.

Sous l'influence de ces moyens puissants, on verra la plupart du temps les phénomènes s'amender. La fièvre tombe, l'état général se relève, l'état local se transforme, la plaie bourgeonne, et le malade marche à grands pas vers la guérison.

Mais quelquefois les désordres ont été trop grands pour que la réparation puisse se faire. La suppuration continue, et, même après la disparition des phénomènes généraux, la vie du malade est menacée par la présence d'un membre infecté et qui ne peut guérir. L'amputation s'impose alors comme une cruelle, mais dernière ressource.

SEPTICÉMIES GÉNÉRALES

PAR

J.-L. FAURE

Prosecteur des hôpitaux de Paris.

SEPTICÉMIE. — Il est tout naturel que, pendant longtemps et jusqu'à ces dernières années, le chapitre de la septicémie ait été un des plus confus de la pathologie chirurgicale tout entière. Les notions toutes récentes et d'ailleurs encore assez vagues sur les poisons microbiens pouvaient seules permettre de comprendre cette affection et d'en déterminer les limites.

Tout récemment encore, on décrivait, en effet, parmi les septicémies, la gangrène gazeuse ou septicémie foudroyante, maladie spécifique, née de l'inoculation du vibrion septique de Pasteur, qui doit être étudiée à part et qui n'a rien à voir avec la septicémie proprement dite. On considérait aussi comme une forme de la septicémie l'infection purulente, la pyohémie qui s'en distingue cependant par un phénomène capital, le développement de suppurations secondaires. En revanche, on décrivait à part la fièvre traumatique, qui n'est, elle, qu'une septicémie véritable, mais une septicémie bénigne.

Je pense donc qu'il faut étudier à part la septicémie foudroyante et la pyohémie, et décrire uniquement sous le nom de *septicémie* l'*ensemble des accidents provoqués par la diffusion dans le sang des poisons organiques produits ou sécrétés par les divers agents microbiens de la suppuration, qui vivent à la surface des plaies ou pénètrent dans l'intérieur des vaisseaux.*

La septicémie est donc bien, comme son nom l'indique, un véritable *empoisonnement du sang*, et ce nom mérite d'être conservé car on n'en saurait trouver un meilleur et répondant mieux à la conception qu'on doit se faire aujourd'hui de la pathogénie de cette affection.

Je n'entreprendrai pas ici de discuter les hypothèses sans nombre qui ont été faites jusqu'à ces dernières années sur la nature de la septicémie. Ce serait d'ailleurs faire double emploi avec les théories

émises à propos de l'infection purulente qui seront résumées plus loin, au chapitre où je traiterai de cette affection. Jeannel en a fait, dans l'*Encyclopédie internationale de chirurgie* (1), un résumé absolument complet auquel je ne peux que renvoyer le lecteur. Chauvel (2) a également publié dans le *Dictionnaire encyclopédique*, un très long article qui abonde en documents de toute sorte.

L'idée de l'absorption par la plaie de substances putrides est fort ancienne. Mais c'est Gaspard qui, en 1822, institua les premières expériences en injectant dans les veines ou le tissu cellulaire d'un certain nombre de chiens des matières en putréfaction. Il conclut de ses recherches que les accidents observés étaient dus non pas à la purulence des matières injectées, mais bien à leur putridité. C'était un véritable empoisonnement. Mais pendant longtemps les phénomènes de la septicémie et ceux de l'infection purulente furent à peu près confondus, et malgré les nombreux travaux auxquels donna lieu la recherche des causes et de la nature de l'infection purulente, les idées sur la septicémie proprement dite restèrent des plus obscures. Cependant, peu après, grâce aux travaux de Piorry, qui créa le mot septicémie, de Chassaignac, de Gosselin, de Batailhé, de Billroth, d'Otto Weber, de Maisonneuve, de Bergmann, de Panum, de beaucoup d'autres encore, l'idée de l'empoisonnement du sang par des substances toxiques faisait peu à peu son chemin et finissait par être à peu près universellement acceptée. Bergmann, en 1868, prétendit même avoir isolé le poison auquel il donna le nom de *sepsine*. Mais peu après, en 1872, après la grande discussion de l'Académie de médecine sur la septicémie et la pyohémie, la théorie des germes détrôna toutes les autres, au moins dans l'esprit de l'immense majorité des chirurgiens.

On ne pensa plus aux poisons, ni à la sepsine, et ce sont les microorganismes pyogènes qui furent rendus directement responsables de l'intoxication septicémique, comme de l'infection pyohémique. Ce n'est que peu à peu, surtout après les travaux qui ont marqué ces dernières années, qu'on put soupçonner la part qui revenait aux microbes et celle qui revenait aux poisons qu'ils élaborent. Si bien que, maintenant, bien que le fait ne soit pas absolument démontré, on revient à l'idée première, et il est permis de penser que ce sont précisément ces poisons, ces toxines et ces ptomaïnes qui donnent lieu aux symptômes de la septicémie, et en particulier à la fièvre, à la suite de leur absorption directe par les vaisseaux des plaies infectées, tandis qu'au contraire ce sont les microbes eux-mêmes qui, dans l'infection purulente, donnent naissance aux embolies septiques qui provoquent les abcès caractéristiques de cette dernière affection.

On sait, et je n'y reviendrai pas, que de nombreux travaux et en particulier ceux de Bouchard et de son école ont démontré que la

(1) Maurice Jeannel, *Encycl. intern. de chir.*, 1883, t. I, p. 311.
(2) Chauvel, *Dict. encycl. des sc. méd.*, art. Septicémie, 1880-1881.

fièvre est due à une action particulière des poisons microbiens sur les centres nerveux et probablement sur les centres modérateurs de la calorification. C'est à la rupture de l'équilibre circulatoire et à un trouble dans la répartition de la chaleur que serait due, avant toute autre cause, l'élévation de la température générale du corps.

Cela ne veut pas dire que, dans la septicémie simple, il ne puisse y avoir de microbes dans le sang ; il est certain qu'il y en a très souvent, et Monod et Macaigne ont trouvé des streptocoques dans les vaisseaux et dans différents organes (1). Mais, dans ce cas, ils ne donnent pas lieu, soit par défaut de virulence, soit par résistance de l'organisme envahi, à ces inoculations secondaires qui caractérisent la pyohémie. Ils ne nuisent que par les poisons qu'ils élaborent.

Il y a donc entre les deux affections un terrain commun. Toute septicémie, il est vrai, ne s'accompagne pas d'infection purulente, d'abord parce que la septicémie doit souvent exister sans qu'il y ait dans les vaisseaux l'invasion microbienne nécessaire au développement de la pyohémie, ensuite parce que, si le torrent sanguin lui-même est envahi par les agents pyogènes, ceux-ci peuvent être anéantis par les phagocytes ou éliminés par l'urine (2) avant d'avoir donné naissance aux inoculations secondaires qui caractérisent l'infection purulente. En revanche, il est évident que toute infection purulente s'accompagne d'un certain degré de septicémie, puisque les grands frissons de la pyohémie, qui sont dus sans aucun doute à des inoculations massives, ne sauraient se concevoir sans un certain degré d'empoisonnement du sang, empoisonnement qui résulte immédiatement de la présence et de la vie même des microbes dans l'intérieur des vaisseaux où ils continuent à élaborer leurs toxines. Lorsque certains auteurs, lors de la mémorable discussion de 1871 soutenaient que l'infection purulente n'est qu'un mode de terminaison de la septicémie, ils étaient donc dans le vrai, et les vues de Verneuil étaient profondément justes, lorsqu'il définissait la pyohémie, une *septicémie embolique*. Je reviendrai d'ailleurs plus longuement sur ce point en étudiant l'infection purulente.

Les phénomènes septicémiques sont d'autant plus accusés, l'évolution du mal est d'autant plus rapide que l'absorption toxique se fait à dose plus massive. C'est ainsi que lorsqu'une inoculation septique virulente a lieu dans une cavité où les phénomènes d'absorption sont très actifs, comme le péritoine, on assiste à des phénomènes hypertoxiques, à un empoisonnement souvent presque foudroyant, comme dans ces cas de *septicémie intestino-péritonéale*, récemment étudiés par Morris, Verchère et d'autres auteurs.

Suivant l'abondance et peut-être la nature des poisons microbiens.

(1) Monod et Macaigne, *Rev. de chir.*, 1894, p. 81.
(2) Enriquez, Contrib. à l'étude bactér. des néphrites infect. Th. Paris, 1892.

suivant l'activité de leur absorption, la septicémie se présente donc avec des caractères d'intensité variable qui permettent de lui reconnaître au point de vue clinique, mais non au point de vue pathogénique, trois formes ou plutôt trois degrés différents :

1° La *fièvre traumatique*; 2° la *septicémie aiguë*; 3° la *septicémie chronique*.

1° **Fièvre traumatique.** — C'était, disait-on il n'y a pas longtemps encore, la fièvre qui s'allume peu après un traumatisme ou une opération, et qui coïncide avec les phénomènes de réparation de la plaie. Avant les découvertes modernes et sous l'empire des anciennes théories vitalistes, on l'attribuait à la réaction de l'organisme contre la blessure, à l'effort salutaire vers la réparation du mal. Cette sorte de suractivité vitale amenait une exagération des combustions organiques et la fièvre se constituait.

Un seul fait a suffi pour ruiner à jamais cette hypothèse. Depuis que la suppuration, qu'on considérait autrefois comme nécessaire, ne souille plus les plaies opératoires, la fièvre a disparu avec elle, et la réparation des plaies, plus rapide qu'auparavant, évolue sans provoquer la moindre élévation thermique.

La fièvre traumatique n'existe plus, et la prétendue réaction salutaire de l'organisme contre le mal n'est que le premier degré de la septicémie. L'élévation de température est due à la résorption des substances septiques, des toxines et des ptomaïnes engendrées dans la plaie par une inoculation microbienne.

Est-ce à dire cependant qu'il ne puisse y avoir, en dehors de l'hyperthermie provoquée par l'action des poisons microbiens sur les centres nerveux, d'autres mouvements fébriles de cause toute différente survenant après un traumatisme? Nullement, et il est certain que toutes les fièvres qui apparaissent après une blessure ou une opération ne sont pas des fièvres septiques. Maunoury, dans sa thèse inspirée par Verneuil, l'avait déjà montré (1), et les recherches de Bouchard n'ont fait que confirmer ces notions.

Verneuil avait donné à ces états fébriles le nom de fièvres *épitraumatiques*, pour indiquer que le traumatisme était l'occasion et non la cause de leur apparition. Il faut évidemment retrancher de cette classification un certain nombre d'états hyperthermiques qui avaient été considérés comme épitraumatiques, tels que ceux qui sont dus à une inflammation de voisinage à la suite d'un trauma quelconque; il ne s'agit ici que d'infection par propagation, et, par conséquent, d'état septicémique ; il faut en retrancher aussi les fièvres dites *inflammatoires*, provoquées par l'inflammation simple de l'organe blessé : ce sont aussi des fièvres par infection. Mais il est des cas où l'infection n'a rien à voir. Lorsqu'un trauma provoque chez un paludique un

(1) Maunoury. Étude clinique sur la fièvre traumatique des blessés. Thèse Paris, 1877.

violent accès intermittent qui peut se renouveler plusieurs fois à intervalles réguliers, il ne saurait être question d'infection. Il n'en saurait être question davantage quand c'est un rhumatisme articulaire aigu ou un accès de goutte franche qui succède à quelque blessure et même à une fracture, à une luxation, pour lesquelles on ne saurait invoquer de rhumatisme infectieux.

Ce n'est pas là de la septicémie. C'est un de ces réveils de diathèse, bien connus depuis que Verneuil en a accumulé les exemples.

Après un traumatisme, un trouble quelconque du système nerveux, une émotion violente, la frayeur, des phénomènes hystériques peuvent aussi déterminer la fièvre au même titre que les poisons septiques, par action perturbatrice sur les centres thermiques, et Bouchard pense même que la simple fatigue musculaire, qu'une surexcitation nerveuse un peu intense peut suffire à provoquer une fièvre violente (1). Mais il n'en est pas moins certain que ces cas sont exceptionnels et que presque toujours lorsqu'on voit, après une blessure ou une opération, la température monter, il faut avant tout penser à l'infection parce que, presque toujours, c'est l'infection qui est en cause.

Dans les conditions actuelles de la chirurgie, dans les plaies aseptiques comme le sont le plus souvent les plaies opératoires, il n'y a pas de fièvre traumatique, parce qu'il n'y a pas d'infection. Et les chirurgiens le savent si bien qu'il leur suffit, pour connaître l'état d'une plaie recouverte d'un pansement, de regarder la courbe thermique du malade. Lorsque la température est normale, on peut être sûr, sauf d'assez rares exceptions, que la plaie est en bon état. Lorsqu'au contraire la fièvre est apparue, il faut se hâter d'aller, sous le pansement, examiner la plaie que l'on trouve en général infectée, en proie à une inflammation plus ou moins vive, et laissant écouler du pus.

Il peut d'ailleurs y avoir suppuration sans qu'il y ait fièvre et phénomènes septicémiques. Pour qu'il y ait élévation de température, il faut une absorption toxique, il faut que les poisons contenus dans le pus pénètrent jusque dans les vaisseaux. Or ils n'y peuvent pénétrer que par osmose ou bien directement, à la faveur d'une effraction vasculaire. En dehors de ce cas, l'osmose ne saurait guère être active que lorsque le pus n'est pas libre, lorsqu'il ne s'écoule pas sans obstacle, lorsqu'il est retenu, et surtout retenu sous pression comme dans un abcès. Dans ces conditions l'absorption est abondante, la fièvre vive. Mais qu'on vienne à donner issue au pus, à ouvrir l'abcès, la fièvre tombe immédiatement, parce que le pus coulant librement, l'absorption ne se fait plus. Le pus qui s'écoule et qui s'évacue facilement ne donne donc pas naissance à la fièvre, l'osmose toxique étant trop

(1) Bouchard, Assoc. franç. pour l'avanc. des sc. Besançon, 1893.

faible, surtout lorsqu'une épaisse couche de bourgeons charnus bien organisés recouvre la surface de la plaie.

Les plaies suppurantes, mais sans clapiers, sans cavités où le pus séjourne sans pouvoir s'écouler, où il séjourne surtout sous pression, comme dans les abcès, les plaies à la surface desquelles le pus est libre, ne s'accompagnent ni de fièvre traumatique ni de septicémie. Et c'est pourquoi le pansement ouvert de Verneuil donnait de si bons résultats, alors qu'on ne savait pas encore se mettre en garde contre l'infection. La plaie suppurait, évidemment, mais les accidents provoqués par la suppuration étaient nuls, alors que la fièvre éclatait souvent avec violence, quand du pus se développait sous la peau, par suite d'un drainage insuffisant ou d'une réunion trop complète pour permettre son écoulement.

La fièvre, bien que presque constante, n'est d'ailleurs pas indispensable, et certaines septicémies peuvent évoluer sans aucune élévation de la température. On peut même observer de l'hypothermie, au même titre que dans d'autres intoxications graves au cours desquelles l'action particulière des toxines élaborées donne lieu à l'abaissement de la température et même à des phénomènes algides.

Le mode d'apparition de la fièvre et les signes qui l'accompagnent sont bien différents suivant la nature de la plaie, cause première de son développement.

Dans une plaie en tissu sain, et qui, au moment de sa production, n'est pas infectée à dose trop massive, la fièvre pourra mettre plusieurs jours à se développer. Il faut évidemment, pour provoquer des symptômes appréciables, l'absorption d'une certaine quantité de poison microbien, et celui-ci, hors les cas de microorganismes d'une virulence excessive, ne saurait être produit immédiatement en quantité suffisante.

Dans les plaies déjà infectées, au contraire, et qui sont couvertes d'une suppuration plus ou moins abondante, mais protégées par une couche épaisse de bourgeons charnus au niveau desquels l'absorption est insignifiante ou nulle, on peut voir, sous l'influence du plus léger trauma, la fièvre septique éclater brusquement. Cela tient à ce que d'innombrables petits vaisseaux peuvent s'ouvrir directement en plein foyer malade. L'absorption toxique est alors assez rapide et assez abondante pour déterminer très vite des phénomènes fébriles d'une certaine intensité.

Ces conditions sont réalisées à merveille dans les plaies cavitaires (1), suppurant depuis longtemps, où le pus s'écoule mal ou même ne s'écoule pas, où l'absorption peut, en somme, atteindre son maximum d'intensité. Aussi peut-on voir, après une intervention quelconque sur un foyer de cette nature, la fièvre éclater le soir même et parfois

(1) Maurice Jeannel, De la fièvre consécutive aux plaies cavitaires (*Rev. mens. de méd. et de chir.*, t. IV, p. 225, 1880).

quelques heures seulement après l'opération. L'ascension thermique est alors due à l'absorption rapide et massive des produits toxiques qui stagnaient dans la cavité.

Symptomatologie. — Les symptômes de la fièvre traumatique sont des plus simples. Nous venons de voir que le mode du début peut varier et qu'il est beaucoup plus brusque lorsque le trauma porte sur des tissus déjà infectés. Mais ce n'est pas là le cas le plus ordinaire et presque toujours, au moins pour les plaies accidentelles, les phénomènes de septicémie sont consécutifs à des lésions portant sur des tissus sains. En conséquence ce n'est guère que vers la fin du deuxième jour, lorsque la plaie est déjà le siège d'une inflammation assez vive, que la température commence à monter. Elle

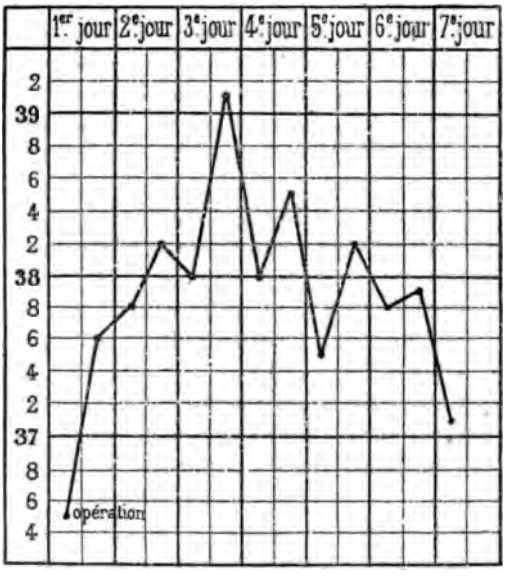


Fig. 6. — Fièvre traumatique simple (Maurice Jeannel).

monte à 38°, 39°, quelquefois 40°, puis rapidement, le lendemain ou le surlendemain, vers le troisième ou le quatrième jour, redescend peu à peu, par chutes successives, de façon à revenir à la normale au bout de huit jours environ (fig. 6). C'est qu'alors l'absorption ne se fait plus, une couche de bourgeons charnus qui s'est rapidement développée, protège la plaie, imperméable aux poisons et aux germes. Les quelques microbes qui ont pu pénétrer par les vaisseaux ouverts dans les premiers temps qui ont suivi le traumatisme ont été sans doute anéantis par les phagocytes, et les phénomènes généraux disparaissent parce qu'il n'y a plus dans le sang de toxines pour les provoquer.

Tel est le tableau que présente, dans les cas ordinaires, la fièvre traumatique. Il y a en outre quelques troubles généraux des fonc-

tions digestives, de la céphalalgie, de la courbature, parfois un peu d'agitation, en un mot des phénomènes de légère intoxication microbienne.

Parfois cependant il peut y avoir des cas plus graves. Ceux-ci, qui succèdent surtout à des plaies contuses d'une certaine étendue, à des blessures par armes à feu, et qui se développent de préférence chez des surmenés ou des individus dont l'état général est mauvais, se présentent avec des phénomènes plus accusés. La fièvre est plus vive, plus prolongée, l'agitation plus grande, les phénomènes généraux plus inquiétants et on se trouve en réalité en présence de cas intermédiaires entre la fièvre traumatique, qui n'est qu'une septicémie bénigne, et la septicémie aiguë.

2° **Septicémie aiguë.** — Dans quelques cas, qui deviennent de plus en plus rares, l'infection primitive, la fièvre traumatique, loin de s'atténuer, s'aggrave au contraire au bout de quelques jours. La fièvre se maintient et s'exagère, elle monte à 40°, 41° pour baisser un peu le lendemain matin et remonter dans la soirée sans que la défer-

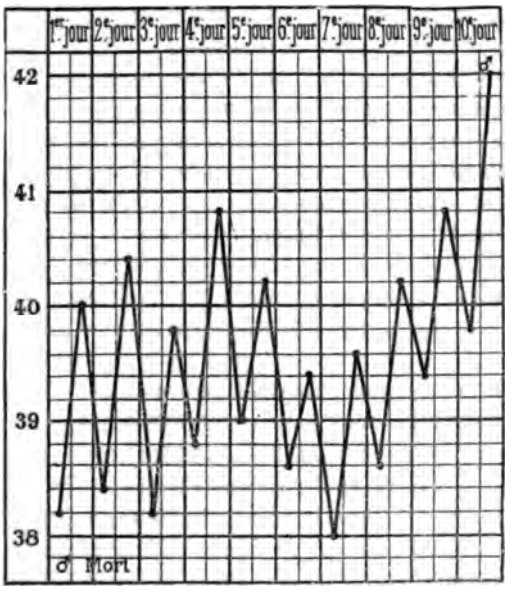


Fig. 7. — Septicémie aiguë (Maurice Jeannel).

vescence quotidienne dépasse guère 1 ou 2 degrés et sans qu'il y ait jamais apyrexie complète (fig. 7). Les oscillations sont cependant plus grandes que dans certaines fièvres continues, comme la fièvre typhoïde, par exemple, et les rémissions matinales sont plus accusées. Les choses vont ainsi pendant huit ou quinze jours et même davantage, puis s'améliorent ou, au contraire, s'aggravent de plus en plus jusqu'à ce

que le malade succombe dans un dernier accès fébrile, ou, au contraire, en pleine hypothermie. Ainsi que je l'ai dit plus haut, la fièvre peut en effet manquer et l'empoisonnement peut se traduire par une hypothermie plus ou moins accentuée.

Cependant les phénomènes locaux sont d'ordinaire peu accusés ; la plaie a mauvais aspect, elle est terne, flétrie, elle suppure et se répare mal, ou ne se répare pas, mais il n'y a pas, autour d'elle, de phénomènes inflammatoires inquiétants et comparables, par exemple, à ceux qu'engendrent la lymphangite, l'érysipèle ou le phlegmon diffus.

Quant aux phénomènes généraux, ils vont de pair avec la fièvre. Céphalalgie continue, état saburral, anorexie complète, diarrhée, vomissements, peau sèche et terreuse, parfois mouillée de sueur, tous les signes d'une infection profonde font leur apparition. Il y a quelquefois aussi des phénomènes cérébraux, un vague délire, presque toujours tranquille, une insomnie persistante, ou même une agitation violente. Souvent enfin le malade semble plongé dans un véritable état typhoïde.

Quelquefois, comme dans certains cas de septicémie intestino-péritonéale, les phénomènes généraux dominent complètement la scène. Le malade succombe très rapidement, en quelques heures parfois, emporté par une intoxication suraiguë, sans qu'il y ait localement de lésions appréciables. Il n'y a pas trace de péritonite, mais on retrouve, dans les lymphatiques et les différentes viscères, des microorganismes, presque toujours le *Bacterium coli*, absorbés en masse avec leurs toxines mortelles.

Parfois enfin, et c'est là un phénomène qui comporte un pronostic des plus fâcheux, la peau se couvre de taches érythémateuses et même de véritables pustules qui témoignent de l'intensité de l'infection.

Il y a donc là, en un mot, tous les signes d'une intoxication grave, si grave que souvent, malgré un traitement énergique de la plaie empoisonnée et la mise en œuvre de tous les moyens susceptibles de relever l'état général du malade, celui-ci n'en finit pas moins par succomber, soit au milieu de phénomènes aigus, soit dans le marasme le plus profond.

3° **Septicémie chronique.** — La septicémie chronique est une septicémie lente et prolongée. Elle est due à l'absorption constante d'une faible dose de poisons microbiens, insuffisante pour entraîner rapidement la mort, mais assez abondante cependant pour déterminer des phénomènes d'intoxication souvent assez graves. Les collections purulentes qui se vident mal, les foyers chroniquement enflammés, les clapiers infectés d'où le pus ne s'écoule pas, les cavités que remplissent des matières en putréfaction, toutes les lésions au niveau desquelles l'absorption putride est constante, mais peu con-

sidérable, sont celles qui donnent le plus communément naissance à la septicémie chronique.

C'est ainsi qu'il est fréquent de la rencontrer dans les vieux foyers de suppurations osseuses, les tumeurs blanches fistuleuses, les abcès froids depuis longtemps ouverts et en proie à tous les agents des suppurations secondaires, les vieux polypes utérins qui se gangrènent et se putréfient, les cavernes tuberculeuses enfin où s'accumulent sans cesse des substances putrides qui sont absorbées en partie.

Cette imprégnation continue de l'organisme par des poisons septiques absorbés à petite dose donne lieu à cet ensemble de phénomènes auxquels on donnait autrefois le nom de *fièvre hectique*.

La fièvre est en général peu intense; l'apyrexie est souvent absolue au début de la journée; puis le soir la température monte à 38°, et même à 39°. Il peut y avoir des rémissions complètes pendant un ou plusieurs jours, puis la fièvre reprend, la chaleur est surtout marquée aux pommettes, à la paume des mains et à la plante des pieds; de temps en temps peut survenir une poussée fébrile plus vive qui s'atténue ensuite et les choses peuvent aller ainsi pendant fort longtemps, pendant des semaines et des mois, comme on le voit souvent chez les tuberculeux qui résorbent des substances toxiques au niveau de leurs cavernes pulmonaires.

Bien entendu, pendant ce temps, l'état général périclite, le malade s'amaigrit peu à peu, la fièvre le mine, la diarrhée l'épuise, ses forces l'abandonnent, ses extrémités s'infiltrent et il finit par mourir dans le dépérissement et dans le marasme, si, comme la chose est assez souvent possible, un traitement énergique ne parvient pas à le débarrasser de son mal.

Le pronostic de la septicémie chronique n'est pas, en effet, toujours aussi sombre, et il est nombre de malades qui, après avoir été pendant longtemps minés par la fièvre et épuisés par la suppuration, guérissent assez rapidement sous l'influence d'un bon traitement, pourvu toutefois que les stéatoses viscérales et d'autres lésions consécutives à l'intoxication chronique à laquelles ils sont en proie, n'aient pas irrémédiablement compromis leur résistance.

Traitement des septicémies. — Le meilleur moyen de guérir la septicémie est de l'empêcher de naître. Il est inutile d'insister sur ce point et de rappeler à nouveau les bienfaits de l'asepsie et de l'antisepsie. On ne la voit plus guère après les plaies opératoires, mais on la voit encore après les plaies accidentelles, surtout après les larges écrasements qui sont souvent déjà en pleine suppuration lorsque le chirurgien les voit pour la première fois.

La septicémie bénigne, la fièvre traumatique cédera presque constamment au plus simple des traitements, au bain antiseptique, ou, lorsque la région rend ce procédé incommode, aux pulvérisations

phéniquées, aux pansements humides fréquemment renouvelés, véritables bains permanents.

S'il y a des clapiers où séjourne le pus, ils seront évacués, drainés avec soin, largement irrigués, et dès que cessera l'absorption de substances putrides, la fièvre et la septicémie cesseront avec elle.

Mais dans les cas graves, dans les plaies profondes, anfractueuses, avec des foyers inaccessibles, quand on se trouvera en présence de cas de septicémie aiguë, la conduite à tenir peut être plus délicate. Le nettoyage d'une plaie peut être insuffisant ou impossible quand les tissus voisins sont envahis par l'infection. Les irrigations au sublimé, à l'eau phéniquée forte, au permanganate de potasse, peuvent ne pas suffire, le fer rouge lui-même peut rester impuissant, et il peut être nécessaire d'intervenir d'une manière encore plus vigoureuse. On peut avoir à faire des débridements étendus, des incisions, des résections osseuses. Parfois même l'amputation restera la seule ressource pour sauver un malade en lui retranchant un foyer d'intoxication impossible à désinfecter.

Il est d'ailleurs bien entendu que tout traitement local doit être accompagné d'un traitement général destiné à remonter les forces du malade et à lui permettre de réparer ses lésions. Une nourriture substantielle, les différents toniques et surtout l'alcool en constitueront la base.

Dans les cas de septicémie chronique, on s'attaquera également à la cause première de l'infection. C'est en tarissant la suppuration qu'on tarira la source du mal. L'intervention sera des plus variables selon la nature et le siège de la suppuration qu'il faudra traiter, et c'est tantôt par l'extirpation d'un fibrome utérin sphacélé, tantôt par une résection articulaire ou encore par l'extirpation de la paroi d'un abcès tuberculeux infecté qu'on fera disparaître les phénomènes de septicémie chronique qui accompagnent ces lésions.

INFECTION PURULENTE. — On donne le nom d'*infection purulente* ou de *pyohémie* à l'*ensemble des accidents provoqués par la pénétration dans le sang des divers microorganismes de la suppuration et par leur inoculation secondaire en différents points où ils provoquent des suppurations nouvelles.*

Voilà certes une définition qui paraît simple. Il n'en a pas moins fallu bien des années pour en arriver à cette conception de la pyohémie. Il n'est probablement aucune affection dont la nature ait donné lieu à autant de théories et soulevé autant de discussions. C'est que, pendant bien longtemps, jusqu'à la révolution qui, il n'y a pas encore un quart de siècle, a bouleversé la science, la pyohémie s'est constamment dressée devant le chirurgien comme la plus redoutable et la plus terrible de toutes les complications opératoires. Nous ne la voyons plus aujourd'hui, mais il ne faut pas oublier qu'elle emportait

jadis les deux tiers des grands blessés et des grands opérés; il ne faut pas oublier que dans des circonstances qui, il est vrai, étaient désastreuses, pendant le siège de Paris et pendant la Commune, il est des salles d'hôpital où tous les blessés, sans exception, ont succombé à son atteinte. Il n'est donc pas étonnant que les chirurgiens, épouvantés par de tels ravages, aient cherché à se rendre compte des causes de cette affection meurtrière et aient remué à son sujet plus d'idées et échafaudé plus de théories que pour toute autre maladie.

La plupart de ces théories anciennes sont aujourd'hui sans intérêt. Il en est cependant quelques-unes qui ont approché de la vérité, autant qu'il était possible de le faire au moment où on les a émises. Je les résumerai brièvement, renvoyant pour leur histoire au travail si complet de Jeannel dans l'*Encyclopédie internationale de chirurgie* (1).

Toutes ces théories sans exception ont eu pour but d'expliquer l'origine et le mode de développement de la lésion caractéristique de l'infection purulente, l'*abcès métastatique*. On trouve en effet dans la plupart des viscères et spécialement dans les poumons, ainsi que dans les cavités séreuses articulaires ou viscérales, des abcès dont le nombre et le volume peuvent être très variables, mais qui sont constants et qui donnent à la pyohémie sa physionomie particulière.

La vieille hypothèse de la *métastase*, qui leur a laissé son nom, qu'il serait temps de supprimer parce qu'il consacre une erreur, expliquait le développement des abcès par le transport de la maladie, du principe morbide qui abandonnait son siège initial pour se porter ailleurs. Il ne saurait plus être question de cette métastase, au moins telle que l'entendaient les anciens.

Mais, pendant les trois premiers quarts de ce siècle, d'autres théories se sont fait jour, qui contiennent chacune leur part de vérité.

La première, celle de la *résorption purulente*, remonte, il est vrai, à Boerhaave qui, en 1720, parla de la pénétration directe du pus dans le sang. Mais ce n'est guère qu'avec Boyer, Velpeau et surtout Maréchal, en 1828, que les détails et le mécanisme de la pénétration furent sérieusement discutés. Admise par un certain nombre de chirurgiens, par Denonvilliers, par Sédillot, par Bonnet, admise aussi par Verneuil en 1871, cette théorie fut, au contraire, rejetée par d'autres chirurgiens qui se fondaient sur des raisons de physiologie pathologique plus ou moins valables. Dans les foyers purulents, les extrémités veineuses, disait-on, sont oblitérées par un caillot, — et d'ailleurs ne sait-on pas que dans les veines le sang est soumis à une certaine pression, pression qui ne se rencontre pas dans le pus qui, hors le cas de certains abcès distendus, est presque toujours complètement libre à la surface de la plaie? — Dès lors, comment admettre

(1) Maurice Jeannel, Inf. purul. in *Encycl. intern. de chir.* 1883, t. I, p. 382.

que le pus puisse, malgré la pression excentrique du sang, pénétrer dans l'intérieur d'une veine? Ce sont là de pauvres raisons! Comme si dans la plupart des plaies où de minuscules vaisseaux sont ouverts, les globules de pus ne pouvaient pas, même sans invoquer leurs mouvements propres, pénétrer dans leur intérieur par simple capillarité, et gagner de là les premiers ramuscules veineux!

Une autre théorie, celle de l'*intravasation* sanguine, émise en 1820 par Breschet et Villermé, voulait que le pus pénétrât par simple action endosmotique, à travers la paroi vasculaire jusque dans l'intérieur du vaisseau. Velpeau l'avait admise dans sa thèse, en 1823, et créa même à cette occasion le mot d'*infection purulente* dont on sait, depuis, la fortune. Dance, Blandin, Tessier firent à cette théorie des objections quelque peu spécieuses. Bérard alla même jusqu'à avancer « qu'il faudrait être stupide pour supposer que les globules de pus pussent pénétrer à travers les parois vasculaires ». La découverte de la diapédèse par Cohnheim, en 1867, montra que l'opinion de Bérard était peut-être un peu vive, et permit de croire que si les globules blancs sortent des vaisseaux, grâce à leurs mouvements propres, en traversant leur paroi, il n'y a aucune raison pour qu'ils ne puissent y rentrer.

La théorie de la *phlébite* a eu à juste titre une grande vogue. Elle est d'ailleurs, dans ses grandes lignes, absolument inattaquable. Carmichaël, Palletta, Erdmann, Ribes et surtout Gendrin, entrevirent l'influence de la phlébite sur la mortalité après les grandes opérations. Gendrin, en 1826, établit une relation de cause à effet entre la phlébite et les grands abcès viscéraux. Cruveilhier, à la même époque, soutint brillamment la même thèse, adoptée, défendue et développée par Dance, Blandin, Sédillot, dont les opinions ne différaient que sur des points de détail, et tous adoptaient en somme la théorie de la phlébite avec coagulation de sang consécutive à l'inflammation de la paroi veineuse, suppuration du centre du caillot et mélange possible du pus au sang sous l'influence d'une désorganisation de ce caillot. C'est ce pus mélangé au sang qui allait provoquer les abcès viscéraux.

Les travaux de Virchow sur l'embolie vinrent donner, en 1856, la clef du mécanisme du développement de ces abcès. Battu par le courant sanguin, un fragment de caillot se détache. Emporté par le sang noir, il gagne l'oreillette droite, puis le ventricule qui le chasse dans l'artère pulmonaire. Lorsqu'il est arrivé dans une branche artérielle d'un diamètre inférieur au sien il s'arrête, l'oblitère et donne lieu à un infarctus qui deviendra le centre d'un abcès.

D'Arcet avait d'ailleurs, dès 1842 (1), avant Virchow par conséquent, démontré expérimentalement la possibilité des obstructions

(1) D'Arcet, Recherches sur les abcès multiples et sur les accidents qu'amène la présence du pus dans le système circulatoire. Thèse de Paris, 1842.

vasculaires par des corps pulvérulents injectés dans les vaisseaux, et appliqué ces notions à l'étude de la pyohémie et à la genèse des abcès métastatiques, mais il n'accorda aux globules du pus aucune propriété spécifique, accusant l'obstruction elle-même d'engendrer le travail phlegmasique. En 1842 et 1843, Sédillot soutint l'idée de l'obstruction vasculaire et attribua la formation des abcès aux qualités septiques du pus.

Malheureusement, en même temps qu'il publiait ses belles recherches sur l'embolie, Virchow s'élevait contre la doctrine de Cruveilhier. Il niait que la coagulation du sang dans la veine fût consécutive à l'inflammation de ses parois, que la phlébite fut, en un mot, primitive et le caillot secondaire. Il soutint que la lésion première était au contraire la coagulation du sang, la *thrombose*, les altérations veineuses n'étant que consécutives. Aussi le thrombus n'étant point un produit inflammatoire, n'étant pas dû à une phlébite suppurée, ne devait-il pas contenir de pus. Et si vers son centre on trouvait quelque chose qui y ressemblait, ce n'était point du pus, mais simplement une matière *puriforme*.

Nous savons aujourd'hui ce qu'il faut penser de cette hypothèse. La production du caillot, la thrombose est due à des altérations de la paroi veineuse, altérations provoquées par des microorganismes. Les lésions de la veine sont primitives et c'est bien la phlébite qui provoque le développement du caillot et non pas le caillot qui détermine les altérations de la veine.

C'est donc Cruveilhier qui avait raison. Mais l'autorité de Virchow, et peut-être aussi un peu trop de prédilection pour toutes les idées qui naissent hors de France, firent abandonner de tous ou de presque tous, la théorie si simple de Cruveilhier. Si cependant Virchow eût admis la purulence des caillots, rien ne manquait plus à sa doctrine, au moins pour la production des abcès métastatiques, infarctus suppurés ou putrides qu'il expliquait vaguement par la spécificité des caillots pyohémiques, car il savait parfaitement que la formation des foyers purulents ne dépend pas de la simple oblitération des branches de l'artère.

En 1869, puis en 1871, eurent lieu, à l'Académie de médecine, de mémorables discussions au cours desquelles Verneuil soutint brillamment l'identité de la septicémie et de la pyohémie, celle-ci n'étant qu'un mode de terminaison de la première. Il montra — et, à part l'origine microbienne du mal que nous connaissons maintenant, il avait compris la nature de la pyohémie à peu près aussi bien et aussi clairement que nous la comprenons aujourd'hui — il montra, dis-je, résumant et critiquant les expériences faites jusqu'alors, que la sérosité filtrée du pus putride, injectée en un point quelconque, tissu conjonctif, cavités séreuses ou vaisseaux, donne lieu aux phénomènes de la septicémie, tandis que le pus tout entier, non filtré,

injecté dans les vaisseaux donne lieu aux lésions de la pyohémie, grâce aux globules infectés qui, « parvenus dans le réseau capillaire, s'arrêtent et font naître un infarctus, lequel suppure et devient à son tour un foyer nouveau de septicité ». La pyohémie n'était donc pour Verneuil qu'une *septicémie embolique*. Que disons-nous de plus aujourd'hui quand nous déclarons que la septicémie est due à la résorption dans le sang des toxines et ptomaïnes produites par le développement et la pullulation des microorganismes, tandis que la pyohémie est au contraire provoquée par la pénétration dans le torrent sanguin de ces microorganismes eux-mêmes et leur inoculation secondaire en divers points où ils vont donner naissance à des abcès?

La *théorie microbienne* rend aujourd'hui compte de tout, et ces phénomènes s'expliquent maintenant.

C'est à Alphonse Guérin (1) qu'il faut reporter l'honneur d'avoir soutenu le premier que « la fièvre purulente », pour employer le nom sous lequel il désignait la pyohémie, est due à une infection extérieure, un miasme, comme on disait alors pour désigner l'agent pathogène inconnu. Il assimilait donc dans sa pensée la fièvre purulente à une fièvre grave, la fièvre typhoïde par exemple, et lui donnait même, par analogie, le nom de typhus chirurgical. Mais il pensait que l'absorption des miasmes se faisait par la plaie puisqu'il disait, dès 1847, « qu'on aura chance d'échapper à l'infection purulente, toutes les fois qu'on ne laissera pas une plaie au contact de l'air », car c'est dans l'air, et surtout dans l'air des salles d'hôpital encombrées que résidait, d'après lui, le germe redoutable. Plus tard ses idées se précisèrent encore et en 1868, dans la thèse d'un de ses élèves, Dibos, il avança que les miasmes n'étaient peut-être pas autre chose que les organismes et les germes étudiés par Pasteur dans ses travaux sur les ferments. Enfin, dès le début de 1871, ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte par les nombreuses publications de ses élèves, A. Guérin était si bien convaincu que l'infection purulente était due aux germes pastoriens que, inspirant des travaux de Pasteur et de Tyndall sur le filtrage de l'air, il eut l'idée géniale d'envelopper les blessures de ses malades et les moignons de ses amputés dans d'épaisses couches d'ouate, en vue précisément d'empêcher les germes de pénétrer jusqu'à la surface de ces plaies accidentelles ou opératoires, pour s'y développer et devenir ainsi le point de départ de l'infection purulente (2). On sait quel éclatant succès répondit à ses espérances, et comment il arriva à triompher de l'épouvantable fléau qui ravageait alors les hôpitaux. Ce résultat est d'autant plus beau qu'il est dû non pas aux heureuses chances d'une thérapeutique de

(1) A. Guérin, De la fièvre purulente. Thèse de Paris, 1847.

(2) A. Guérin, Du pansement ouaté et de son application à la thérapeutique chirurgicale. Paris, 1881.

hasard, mais à l'application méthodique et raisonnée d'une idée juste et féconde.

A. Guérin est donc, je le répète, le véritable précurseur de la théorie microbienne de l'infection purulente et s'il n'affirma pas plus tôt sa nature, c'est parce qu'il lui fallut, pendant plus de vingt ans, travailler dans les ténèbres qui, avant les découvertes de Pasteur, enveloppaient la pathogénie de toutes les maladies infectieuses. Il n'eut qu'un seul tort, ou, pour mieux dire, il ne s'écarta de la vérité que sur un seul point, c'est en voulant faire de l'infection purulente une maladie spécifique, une entité morbide toujours produite par le même microorganisme. Or il n'en est rien. L'infection purulente n'est une maladie d'origine microbienne que parce que le pus lui-même, qui la provoque, est d'origine microbienne. Mais les microbes sont très nombreux qui produisent le pus, et l'infection purulente peut, par conséquent, selon toutes probabilités, succéder à l'inoculation de tous les microbes pyogènes.

C'est ainsi, en effet, que les choses se passent et rien n'est plus simple que d'expliquer aujourd'hui tous les phénomènes de la pyohémie et en particulier de la formation des abcès viscéraux.

Ces abcès sont dus à des embolies microbiennes. Il suffit pour voir naître un foyer infectieux qu'un globule purulent, chargé de microbes pyogènes, pénètre dans le torrent circulatoire et vienne, transporté par le sang, s'échouer quelque part, dans un étroit capillaire qu'il obstrue plus ou moins, en s'agglomérant avec d'autres leucocytes, sains ou infectés comme lui. La pullulation microbienne a vite fait de constituer en ce point, profondément perdu dans l'épaisseur de quelque viscère, un foyer infectieux microscopique qui évolue rapidement et ne tarde pas à devenir le centre d'un abcès. Si le poumon est le siège de prédilection des abcès, c'est parce que c'est lui dont le filtre capillaire se trouve le premier sur le passage du sang noir et des leucocytes infectés qu'il entraîne. Mais ceux-ci traversent bien souvent le réseau pulmonaire. Ils rentrent dans le système à sang rouge et, parvenus dans l'aorte, peuvent aller s'échouer n'importe où, de préférence dans les viscères où le réseau capillaire est plus riche et la circulation plus active.

Quant au développement des abcès dans les cavités séreuses et articulaires, il est plus difficile de l'expliquer. Les capillaires sont relativement peu abondants autour des séreuses et des synoviales et les embolies microbiennes ne s'y fixent certainement pas plus souvent qu'ailleurs; — mais elles s'y développent mieux. Dans ces cavités closes où du liquide s'amasse facilement, les microorganismes prolifèrent comme en un bouillon de culture, et la plupart des inoculations intra-séreuses sont pour ainsi dire fécondes, tandis qu'au contraire un grand nombre d'inoculations en tissu quelconque, en plein tissu musculaire, par exemple, restent stériles par suite de la résistance des

éléments constitutifs du tissu et de la destruction rapide des agents pyogènes.

Mais pour être roulés par le torrent sanguin il faut d'abord que les microbes ou les leucocytes qui les portent pénètrent dans l'intérieur des vaisseaux, et c'est ici que nous retrouvons toutes les théories si longuement discutées par les anciens chirurgiens. Il est évident que les hypothèses diverses qu'ils avaient émises sur le mode de pénétration du pus dans le sang sont parfaitement acceptables et répondent chacune à un certain nombre de cas.

Que des radicules veineuses soient ouvertes dans un foyer purulent, rien ne s'opposera à ce que quelques globules du pus qui les baigne, surtout si ce sont des globules vivants, actifs, doués de mouvements amiboïdes, pénètrent dans ces radicules presque capillaires pour gagner de là les veinules et les troncs collecteurs. Rien de plus simple dès lors que de comprendre pourquoi le grand frisson initial de la pyohémie suivait si souvent de près quelque effraction, même légère, portant sur la plaie infectée. La couche des bourgons charnus forme d'ordinaire une barrière protectrice que ne traversent ni les microbes ni les leucocytes. Il n'en est pas de même dès que quelque blessure est venue ouvrir ces vaisseaux.

Il est même possible que, grâce à leurs mouvements, les leucocytes disséminés dans les mailles du tissu périvasculaire et chargés de microbes, puissent traverser de nouveau, mais cette fois de dehors en dedans, la paroi vasculaire qu'ils avaient une première fois traversée par diapédèse de dedans en dehors. C'est la théorie de l'intravasation purulente, si énergiquement qualifiée par Bérard et qui aujourd'hui apparaît à tous comme très naturelle.

La phlébite et l'embolie ont aussi évidemment leur large part dans le mécanisme de l'infection pyohémique.

La phlébite se développe peu à peu sous l'influence de l'envahissement des tuniques des vaisseaux qui baignent dans le pus et se prennent les unes après les autres. Lorsque l'endothélium est atteint, des phénomènes de coagulation se produisent et le caillot se constitue. Mais c'est un caillot infecté, dans lequel il y a, comme ailleurs, des microbes et des leucocytes. Ceux-ci peuvent à chaque instant se laisser aller au cours du sang et former ainsi d'innombrables embolies septiques dont un certain nombre pourront donner naissance à des abcès éloignés.

L'embolie massive de Virchow peut même être parfois invoquée, mais ces caillots de quelque volume détachés par le flot sanguin, et qui d'ailleurs peuvent se fragmenter, sont sans doute relativement rares. En tous cas, ils n'agissent pas par simple obstruction vasculaire, car ce sont, eux aussi, des caillots septiques et qui porteront l'infection dans tous les points où le hasard les aura fixés

Il en est de même certainement des *embolies graisseuses* qu'ont

surtout étudiées Wagner et Gosselin et qui succèdent aux fractures compliquées des os. Dans ces conditions, les vaisseaux rompus enfermés dans les canalicules osseux restent béants et peuvent absorber des gouttelettes huileuses très fines, qui pénètrent ainsi jusqu'aux poumons et peuvent même les traverser. Mais ces gouttelettes n'engendreront d'abcès lointains qu'autant qu'elles entraîneront avec elles des microbes pyogènes isolés ou inclus dans des leucocytes.

Le temps n'est plus, par conséquent, aux théories exclusives et toutes celles que j'ai examinées plus haut renferment certainement une grande part de vérité.

Il est donc certain aujourd'hui, et les recherches d'Arloing et de Chantre (1) ne laissent aucun doute sur ce point, que les divers microorganismes de la suppuration peuvent produire l'infection purulente et que cette affection ne présente aucun caractère de spécificité microbienne. Il est cependant fort probable que le streptocoque pyogène est celui qui provoque le plus souvent la pyohémie. On sait en effet combien grande est souvent sa virulence et avec quelle facilité il devient la cause des suppurations graves et envahissantes.

Mais il est un point véritablement étonnant, c'est l'exceptionnelle rareté de l'infection purulente, autrefois si terriblement fréquente. Et cependant, malgré les progrès universels de l'antisepsie, les plaies suppurées ne sont pas rares. Il n'y a pas que les plaies chirurgicales! A chaque instant, les plaies accidentelles s'infectent, les lymphangites, les adénites, les phlegmons sont des plus communs. Les cas sont fréquents où des veines baignent dans le pus et sont atteintes d'inflammation septique avec des caillots infectés. La pénétration dans le sang de microbes pyogènes ou de leucocytes contaminés doit donc être, au moins pour les plaies accidentelles, aussi commune que par le passé.

A quoi donc attribuer la disparition de la pyohémie? Ce phénomène ne saurait, à mon sens, recevoir d'autre explication que la suivante: les microbes pyogènes doivent, pour provoquer les redoutables accidents de la pyohémie et les abcès viscéraux, être doués d'une très grande *virulence*. Sans elle, ceux qui pénètrent dans le sang, ne tardent pas à être détruits par les leucocytes qui les englobent et les dévorent et ne donnent lieu, au moment de l'invasion, qu'aux phénomènes fébriles qu'on observe dans la septicémie. Encore faut-il, sans doute, pour donner lieu à des phénomènes généraux graves, que l'inoculation soit massive. Un sujet robuste doit donc triompher d'ordinaire des microbes peu virulents, même lorsque ceux-ci sont parvenus jusque dans l'intérieur des vaisseaux où viennent les détruire les phagocytes innombrables qui s'y trouvent normalement

Si l'infection purulente tuait jadis tant de malades, au moins dans

(1) Arloing et Chantre. Étude sur l'origine microbienne de l'infection purulente chirurgicale (*Acad. des sc.*, 14 août 1893, et Congrès de Rome, 1894).

les hôpitaux, c'est que dans ce milieu, qui ne connaissait pas encore la propreté chirurgicale, les divers microbes pyogènes avaient fini par acquérir, peut-être sous l'influence de séries répétées de cultures et d'inoculations, une virulence excessive. Si elle est, au contraire, devenue aujourd'hui si exceptionnelle qu'on peut passer plusieurs années dans les hôpitaux sans en voir un seul cas, c'est que les germes, sans cesse pourchassés, en contact sur toutes les plaies avec des substances microbicides qui, si elles ne les tuent pas complètement, atténuent au moins singulièrement leur vitalité, ont peu à peu perdu de leur ancienne virulence et sont devenus incapables, même après inoculation et pénétration dans le sang, de provoquer les terribles accidents de la pyohémie.

Anatomie pathologique. — Dès le début de l'infection purulente et pendant son évolution, la plaie, qui jusque-là pouvait être rose, bourgeonnante, de bon aspect, change de nature. Les bourgeons s'affaissent, s'ulcèrent et se détruisent ; ils deviennent blafards et leur surface se recouvre d'un pus de mauvais aspect, grisâtre, encombré de détritus organiques, fétide, parfois strié de sang. Les muscles se désorganisent, tombent en putrilage et baignent dans un pus qui fuse dans les espaces celluleux qui les séparent, les tendons sont ternes et se divisent en filaments déchiquetés, les os sont dénudés, souvent nécrosés par endroits, d'un blanc mat ou noirâtres, avec des lambeaux de périoste soulevés par le pus. Les veines enflammées sont épaissies, violacées, parfois béantes dans le foyer putride, oblitérées par des caillots qui remontent plus ou moins haut. Bref, il y a là toutes les lésions des plaies au niveau desquelles la réparation ne se fait plus, où tous les tissus se décomposent et se sphacèlent sous l'influence des agents septiques qui y pullulent en nombre immense.

Mais les lésions caractéristiques ne sont pas celles que l'on observe au niveau de la plaie, où il n'y a que les altérations banales des plaies de mauvaise nature, en proie à la septicité et à la désorganisation. Ce sont les lésions viscérales, les abcès profonds et multipliés qui se rencontrent un peu partout.

Bien entendu, c'est dans les poumons qu'ils se trouvent le plus souvent. Il n'en saurait être autrement, puisqu'ils doivent leur origine aux embolies veineuses qui, après avoir traversé le cœur, rencontrent d'abord devant elles les capillaires des poumons. Ces abcès pulmonaires existent presque toujours. Billroth les a trouvés quatre-vingt-dix fois et Sédillot quatre-vingt-dix-neuf fois sur cent. Leur nombre est très variable. On en trouve depuis un ou deux jusqu'à cinquante et davantage. Leur volume ne l'est pas moins : les uns sont presque microscopiques, d'autres sont gros comme des noisettes, des noix et peuvent même atteindre le volume du poing ; ils ont parfois une forme à peu près pyramidale qu'explique leur mode d'origine. Ils sont en effet causés par des infarctus qui, lorsqu'ils sont volumineux, peuvent

ressembler au début aux infarctus des oblitérations aseptiques et trancher par leur couleur rouge sur le reste du tissu pulmonaire. Mais, dans ces cas, l'infarctus s'infecte rapidement ; il ne tarde pas à devenir gris, puis blanchâtre, enfin franchement purulent.

Ces abcès siègent surtout sur la périphérie du poumon, non loin de la plèvre. Cela se conçoit sans peine, puisque les capillaires, qui d'ordinaire arrêtent les embolies microbiennes, sont beaucoup plus abondants à la périphérie du viscère, et que les embolies traversent ordinairement sans obstacle les vaisseaux relativement gros du centre du poumon.

Après le poumon, c'est dans le foie qu'on rencontre le plus d'abcès. Mais alors que Billroth n'en trouve pas plus de 10 p. 100, Braidwood en rencontre 50 et Waldeyer 80. Ce chiffre paraît trop fort, car ils sont en réalité assez rares ; ils sont de petit volume, mais souvent nombreux et confluents. A quoi tient cette fréquence des abcès hépatiques ? Sans doute à ce que le système capillaire du foie arrête en même temps, après qu'elles ont traversé le poumon, les embolies microscopiques qui vont se jeter dans l'artère hépatique et celles qui gagnent la veine porte sans s'arrêter dans ses capillaires originels après avoir pénétré dans toutes les artères afférentes, tronc cœliaque et artères mésentériques.

Les abcès de la rate sont également assez fréquents. Il y en a dans cinq cas sur cent, dit Waldeyer, dans vingt, dit Billroth, dans trente, dit Braidwood. La grosse artère splénique est là pour recevoir les embolies et expliquer le fait.

On peut enfin en trouver partout. Il y en a relativement peu dans les reins, dans le cerveau, mais il y en a. Il y en a aussi dans la plupart des autres organes, dans l'estomac, l'intestin, la prostate, il y en a dans les muscles, dans le tissu cellulaire.

Les *suppurations des séreuses*, en particulier de la plèvre et des grandes articulations, genou, coude, épaule, sont extrêmement communes. Dans les synoviales, le pus est en général peu épais, d'aspect séreux, les cartilages peuvent être presque intacts ou au contraire érodés, ulcérés. La synoviale aussi peut rester à peu près saine ou devenir épaisse, tomenteuse. Les ligaments intra-articulaires peuvent être détruits et flotter dans le pus. J'ai dit plus haut à quelles raisons il fallait sans doute attribuer la fréquence de cette infection des séreuses.

Les suppurations sont parfois périarticulaires. On trouve aussi des collections purulentes dans les bourses séreuses sous-cutanées, dans les synoviales tendineuses, partout enfin où se rencontre quelqu'une de ces cavités qui semblent si propices aux proliférations microbiennes.

Étiologie. — Les considérations pathogéniques que j'ai exposées plus haut, me permettront d'être bref sur les causes secondes de la

pyohémie. Il est clair qu'aucun âge ni aucun sexe ne sauraient mettre à l'abri de ses atteintes. Mais les affaiblis, les cachectiques, tous ceux que déprime une tare organique quelconque, tous ceux enfin qui sont dans de mauvaises conditions pour lutter contre l'envahissement de leur sang par les microbes pyogènes, fourniront à la maladie le contingent le plus nombreux.

Certaines plaies, certaines suppurations favorisent tout particulièrement le développement de la pyohémie. Les plaies fraîches, ou encore les plaies déjà bourgeonnantes mais accidentellement blessées, celles qui siègent dans des régions riches en plexus veineux comme les régions anale, prostatique, utérine, devront surtout être surveillées. Il est en effet évident que chez elles l'absorption des germes est plus facile et que c'est à leur niveau que les microbes pyogènes pénètrent le plus facilement dans le torrent sanguin. Les lésions osseuses sont également, sous ce rapport, des plus redoutables, qu'il s'agisse de fractures compliquées suivies d'infection, ou d'affections virulentes, siégeant primitivement dans l'os, comme l'ostéomyélite aiguë par exemple. Ici encore, à cause de la disposition particulière des rameaux dans le tissu osseux, l'absorption initiale est beaucoup plus facile.

Le milieu enfin joue le plus grand rôle, et les salles encombrées, les locaux trop étroits où s'accumulent les blessés des guerres et des catastrophes, où le personnel est insuffisant, où les pansements sont défectueux et même impossibles, où toutes les contagions sont inévitables, ont vu les ravages de la pyohémie et les verraient peut-être encore dans des conditions identiques.

Symptomatologie. — Nous ne saurions guère aujourd'hui décrire l'infection purulente qu'en plagiant les auteurs qui nous ont précédé. Nous ne l'avons pas vue. Mais, en revanche, d'excellentes descriptions en ont été données par ces derniers, qui ne l'ont que trop observée.

Rarement elle survenait dans les premiers jours, et ce n'est guère qu'après une semaine ou deux qu'on en pouvait reconnaître les premiers symptômes.

Un peu d'altération des traits, une teinte terreuse de la peau, que connaissaient bien les chirurgiens d'il y a trente ans, les quelques troubles gastro-intestinaux qui accompagnent toutes les infections, quelques modifications dans l'aspect de la plaie qui devenait terne, blafarde, avec des bourgeons flétris recouverts d'un pus rare et d'une odeur spéciale, tels étaient les signes avant-coureurs de l'invasion soudaine de la pyohémie.

Celle-ci s'annonce par un frisson violent, secouant le corps entier d'un tremblement intense. Les dents claquent, la peau s'horripile, la sensation de froid est glaciale et se prolonge pendant au moins un grand quart d'heure, souvent même une demi-heure. Le tableau rappelle à s'y méprendre le grand accès de fièvre intermittente, d'au-

tant plus que, dès la fin du frisson, la chaleur revient, souvent excessive, et tout le corps se couvre d'une sueur profuse.

Dès le début du frisson, la température commence à monter et s'élève rapidement à 39°, 40°, 41°, pour redescendre non moins vite, lors de la crise sudorale, aux environs de 37°. L'accès tout entier n'a duré qu'une heure, une heure et demie, deux heures au plus. Le malade en sort effrayé, souvent brisé de fatigue, mais, en somme, la crise est finie et l'état du blessé ne semble pas plus grave qu'il ne l'était auparavant.

Cependant, du côté de la plaie, les phénomènes inquiétants s'accentuent, les bords se décollent, les bourgeons s'affaissent complètement et souvent laissent suinter une certaine quantité de sang. Parfois des hémorragies secondaires plus graves et même mortelles peuvent succéder à l'ouverture d'un vaisseau de la plaie.

Puis tout à coup, en pleine accalmie, souvent après un léger malaise, parfois même sans que rien le fasse prévoir, un nouveau frisson vient encore secouer le malade. Calqué sur le premier, il est

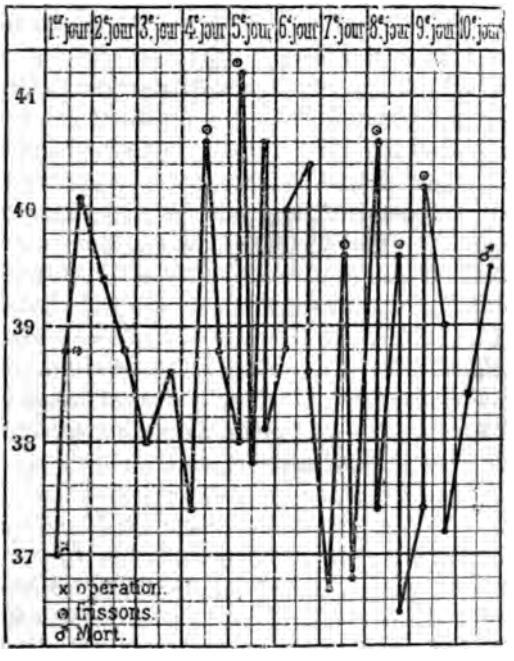


Fig. 8. — Tracé de la pyohémie (Maurice Jeannel).

en général plus grave, plus prolongé, avec une ascension thermique encore plus effrayante. Le malade en sort plus affaibli, plus déprimé, plus anxieux. Et les choses peuvent ainsi se répéter plusieurs fois, chaque nouveau frisson venant aggraver l'état du patient. Mais ce

qu'il y a de tout à fait caractéristique dans l'évolution de la maladie, c'est l'irrégularité absolue avec laquelle ces frissons se succèdent. Ils éclatent au moment où on s'y attend le moins, après un jour, deux jours d'intervalle, ou seulement après quelques heures, le soir, le matin, dans la nuit, en un mot, à un moment quelconque. Et cela est tout naturel, chaque frisson, chaque élévation thermique coïncidant évidemment avec une absorption purulente à dose plus ou moins massive, absorption qui peut se faire à des intervalles fort irréguliers (fig. 8).

Mais, d'une manière générale, si les frissons restent jusqu'à la fin irréguliers et déconcertants, ils vont se rapprochant de plus en plus, laissant chaque fois le malade plus bas. Les traits s'altèrent de plus en plus, la langue se sèche, la céphalalgie est intense, l'anorexie absolue, la respiration devient de plus en plus gênée, ce qui s'explique à merveille, non seulement par les phénomènes d'intoxication générale, mais encore par le développement d'abcès pulmonaires qu'entoure une zone enflammée plus ou moins étendue. Souvent aussi des phénomènes cérébraux se déclarent, d'ailleurs peu accusés: le malade est calme, ne souffre pas, ne se plaint de rien, son délire est tranquille et rarement violent.

Mais bien souvent des phénomènes d'infection localisée font leur apparition. La plaie, toujours atone, indolente, décolorée, sans réaction, sans phénomènes d'inflammation lymphangitique ou autre, garde à peu près les mêmes caractères, mais on voit survenir en un point quelconque, le plus souvent au niveau de quelque grande articulation, coude, épaule ou genou, une douleur peu accusée et un léger gonflement. C'est un abcès qui se développe, souvent volumineux et rapidement fluctuant, mais sans phénomènes inflammatoires locaux bien accusés. La peau, bien souvent, change à peine de couleur, ou même garde sa teinte absolument normale. Dans quelques cas exceptionnels cependant, elle peut se couvrir d'une teinte rouge et présenter tous les caractères d'une inflammation très nette.

Ces abcès, nous le savons, peuvent se développer partout, dans la plèvre, où ils se traduisent par un point de côté et une douleur profonde, dans le foie, la parotide, les muscles, le tissu cellulaire sous-cutané, dans le globe de l'œil lui-même.

Ces phénomènes, qui viennent témoigner d'une irrémédiable infection, précèdent, on le conçoit, la mort de près, et celle-ci survient d'ordinaire presque toujours au milieu de phénomènes d'adynamie profonde, huit ou quinze jours environ après le premier grand frisson qui a marqué la première atteinte de la pyohémie.

C'est donc là une affection terrible et dont le *pronostic* est des plus noirs. Cependant elle n'est pas inexorable, il y a des cas de guérison bien constatés. Sédillot, Broca, Gosselin, A. Guérin en ont vus; Morand, en 1880, en cite plusieurs dans sa thèse, et Reclus

a vu, dans le service de Broca, un homme qui survécut aux phlébites partant de sa plaie, à une arthrite purulente du coude et à vingt et un grands frissons !

Diagnostic. — Il était jadis des plus simples : il l'est un peu moins aujourd'hui. Pour reconnaître une maladie, il faut tout d'abord y penser, et l'on ne pense plus à la pyohémie ! Il est cependant peu d'affections qui aient des caractères aussi nets. Il n'y en a aucune qui présente ces *grands frissons irréguliers* sur lesquels j'ai insisté plus haut.

La *septicémie*, qui d'ailleurs la précède souvent, en diffère essentiellement par l'absence même de ces frissons, par le caractère continu de sa fièvre qui présente régulièrement une atténuation le matin et une exaspération le soir.

L'*érysipèle*, en dehors des accidents locaux, de la rougeur partant de la plaie, présente bien souvent, il est vrai, une ascension thermique brusque, un véritable frisson. Mais ce frisson ne se répète pas, et la température, loin de revenir à la normale au bout d'une heure ou deux, comme dans l'accès pyohémique, reste au contraire plusieurs jours aux environs de 39 et 40 degrés.

Il ne saurait y avoir quelque difficulté que pour affirmer l'infection purulente après le premier frisson seulement. On peut alors la soupçonner. Mais il est difficile de se prononcer avec quelque certitude, le grand frisson initial de la *pneumonie*, l'accès de la *fièvre paludéenne* surtout, pouvant donner lieu à des phénomènes analogues. Mais les commémoratifs, l'aspect de la plaie, l'état des poumons, et surtout l'apparition capricieuse des frissons consécutifs de la pyohémie permettent rapidement de lever tous les doutes.

Traitement. — Quand l'infection purulente a fait son apparition, il n'y a plus rien à faire, et ce n'est ni en cautérisant la plaie empoisonnée, ni en la couvrant de substances antiseptiques, ni en ouvrant les collections purulentes accessibles qu'on pourra vaincre la maladie. Tel était au moins l'avis des chirurgiens découragés, qui se bornaient à soutenir autant que possible les forces du malade pour le mettre en état de lutter contre l'invasion du mal.

Il est évident qu'on ne devra jamais négliger les moyens propres, soit à relever les forces du blessé, soit à combattre l'infection générale qui l'envahit. Le sulfate de quinine à haute dose, les préparations réconfortantes, la nourriture la plus substantielle possible, donné au besoin par le rectum, ne pourront jamais être nuisibles et pourront peut-être permettre au patient de surmonter son mal.

Il me semble cependant qu'il ne faut pas être si pessimiste et au cas où nous reverrions les mauvais jours des grandes guerres et la renaissance de la pyohémie parmi les blessés entassés, peut-être serait-il permis d'essayer de lutter contre elle, même après son apparition. Les grands frissons de l'infection purulente ne sont, après

tout, que la traduction d'inoculations successives et le frisson initial correspond simplement à une première inoculation. S'il est suivi d'autres frissons, et, par conséquent, d'autres inoculations, c'est parce que la plaie reste dans l'état primitif qui a permis la première invasion microbienne, la première embolie septique. Or bien souvent, et je n'en veux pour preuve que les cas de pyohémie incontestable terminés par la guérison, un malade doit pouvoir résister à une infection relativement modérée, se traduisant par un très petit nombre de frissons et d'abcès viscéraux. Si donc, dès l'apparition du premier frisson, on emploie pour lutter contre une nouvelle pénétration microbienne dans l'intérieur des vaisseaux tous les moyens puissants dont nous disposons aujourd'hui, il semble vraisemblable qu'on pourra quelquefois arrêter la marche de la maladie. Je ne dis pas la prévenir, la question est tout autre, je dis l'arrêter lorsqu'elle sera déclarée. Je crois donc qu'immédiatement après le frisson initial, un traitement énergique de la plaie, cautérisation au fer rouge, suivie de tous les moyens antiseptiques qui pourront lutter contre l'infection locale et l'empêcher de se renouveler, je crois surtout, quand la chose est faisable, qu'une amputation immédiate aussi loin que possible du foyer du mal, en tissu sain, ou à peu près, pourrait avoir des chances de tarir la source des inoculations secondaires, et permettre aux lésions consécutives au premier frisson, à l'abcès métastatique, de guérir peu à peu comme guérissent souvent les abcès pulmonaires. De nouvelles embolies microbiennes ne partant plus de la nouvelle plaie, saine et convenablement traitée, pourquoi le malade, surmontant l'infection première, ne guérirait-il pas de sa pyohémie commençante ?

Quoi qu'il en soit de cette hypothèse, le seul, le vrai, le grand remède contre la pyohémie, c'est la prophylaxie. Mieux vaut l'empêcher de naître et l'écraser dans l'œuf que s'efforcer de la guérir, et, dans les conditions ordinaires de la chirurgie actuelle, nous ne devons pas la revoir.

Mais nous ne sommes pas maîtres de l'avenir, et peut-être sommes-nous destinés à la voir un jour reparaître, après la boucherie des batailles futures, parmi l'accumulation des malades et l'encombrement des blessés. Alors le meilleur moyen de lutter contre elle sera la dissémination rapide et l'évacuation immédiate des blessés transportables. Après le premier pansement, aussi rigoureusement aseptique que les circonstances le permettront, après la première opération urgente, si celle-ci n'est pas trop grave, il faudra disperser les malades et éviter les encombrements qui facilitent toutes les contagions. Il est presque permis de dire que le chirurgien qui sauvera alors le plus de vies humaines, sera celui qui organisera le plus vite et le mieux l'évacuation des blessés. Ceux-ci trouveront loin du théâtre de la lutte, en raison même de leur dissémination et de

l'étendue du territoire sur lequel ils auront été dispersés, les ressources nécessaires et le personnel suffisant aux soins minutieux dont ils devront être entourés, soins qu'il serait impossible de leur donner dans les hôpitaux improvisés, établis en arrière du champ de bataille et qui seront déjà assez encombrés par les malades que la gravité de leurs blessures interdira d'évacuer.

Heureusement, en temps de paix, ces conditions désastreuses ne sont pas à craindre et les chirurgiens sont aujourd'hui les plus forts dans leur lutte contre l'infection : nettoyage, désinfection, antisepsie des plaies contaminées ; protection, stérilisation, asepsie des plaies opératoires, il n'en faut pas davantage, et si ces moyens puissants ne permettent pas encore aux chirurgiens, qui sont faillibles, d'éviter infailliblement toutes les complications des plaies accidentelles ou opératoires, au moins leur ont-ils permis de vaincre la plus redoutable d'entre elles, l'infection purulente, et de chasser des salles d'hôpital ce fléau disparu.

III. — MALADIES GÉNÉRALES ET TRAUMATISMES

PAR

A. RICARD

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Les complications étudiées jusqu'ici provenaient du traumatisme lui-même que nous avions supposé atteindre un individu sain. Mais il est des cas, fréquents, où le traumatisme atteint un organisme déjà malade et, de ce fait, peuvent résulter certaines complications spéciales qu'il nous reste à étudier brièvement.

Historique. — La question est aujourd'hui tellement connue et acceptée, grâce aux incessants et éloquents plaidoyers de Verneuil et de ses élèves, qu'elle paraît presque banale et de notion vulgaire. Mais il n'en a pas toujours été ainsi. La thèse d'agrégation de Boyer (1), en 1845, fut un des premiers travaux importants sur ce sujet. Vingt ans plus tard, Paget publia ses premières leçons. C'est à ce moment que Verneuil commença ses publications et qu'à diverses reprises, il porta la question devant l'Académie de médecine, la Société de chirurgie, la Société de biologie et l'Académie des sciences. Billroth, en Allemagne, L.-H. Petit (2), Bouilly (3), Berger (4), en

(1) Boyer, Les diathèses au point de vue chirurgical, th. d'ag. Paris, 1845.

(2) L.-H. Petit, in Leçons de clinique chirurg. de Paget. Paris, 1877, p. 1 à 114 et *couronné par la Soc. de chir.*, 1882.

(3) Bouilly, Des rapports du traumatisme avec les affections constitutionnelles (*Arch. gén. de méd.*, 1877, 6e série, t. XXX, p. 336 et 1878, t. XXXI, p. 71 et 308).

(4) Berger, De l'influence des maladies constitutionnelles sur la marche des lésions traumatiques, thèse d'agrég. en chirurgie. Paris, 1875.

France, contribuèrent à éclairer la question qui fut résumée par Verneuil (1), dans un chapitre de l'*Encyclopédie internationale de chirurgie*.

Classification et pathogénie. — Si, dans certains cas, la maladie antérieure, la *propathie*, comme dit Verneuil, et le traumatisme peuvent évoluer sans s'influencer réciproquement, il en est d'autres nombreux, où l'affection préexistante est aggravée par le traumatisme et où, de son côté, le traumatisme est lui-même modifié, dans son évolution par la propathie.

1° Le blessé peut être en puissance de diathèse : arthritisme, herpétisme, néoplasie.

2° Le blessé peut être en puissance d'infection : tuberculose, infection pyogène, syphilis, septicémie, maladies aiguës, paludisme etc.

3° Il peut être sous le coup d'une intoxication chronique : alcoolisme, saturnisme, morphinisme, etc.

4° Le blessé peut être atteint de maladies chroniques : le diabète glycosurique ou phosphatique, l'albuminurie; de lésions des reins, du cœur, du foie, etc.

5° Enfin le blessé peut se trouver dans un état physiologique spécial : nouveau-né, vieillard, grossesse, etc.

1° **DIATHÈSES.** — Les diathèses ne réagissent pas de même à toutes leurs périodes. A la période latente ou *dyscrasique*, la diathèse est un état pathologique mal défini, sans lésions des organes; aussi, les lésions traumatiques évoluent de la même façon que chez les individus sains, et, d'autre part, le trauma ne retentit guère sur l'état diathésique.

Il en est autrement, à la deuxième période, période des *lésions périphériques*. A ce moment, tous les organes touchés par la diathèse sont en réalité des *lieux de moindre résistance*, au niveau desquels l'état constitutionnel peut se réveiller ou s'aggraver, et où le foyer traumatique peut être troublé dans son processus réparateur.

A la troisième période, période des *lésions viscérales*, phase de cachexie, l'influence réciproque du trauma et des diathèses a son maximum d'action. Le processus réparateur est entravé, les complications septiques sont des plus fréquentes et des plus graves, et l'organisme affaibli ne sait s'opposer à leur diffusion. Les lésions viscérales reçoivent, du fait du traumatisme, une aggravation, un coup de fouet qui en précipitent le dénouement funeste.

a. La *diathèse arthritique* (2) n'influence l'évolution du traumatisme

(1) Consulter : Verneuil, *Encycl. intern. de chir.*, Paris, t. I. 1883, et Mém. de chir., t. III et IV. 1886. — Terrier. Élém. de pathol. chir. gén., 1886. — Baudry, *Élém. de pathol. chir. gén.*, 1888.

(2) Consulter : Verneuil, Herpès traumatique (*Mém. de la Soc. de biol.*, 1873).

qu'à sa période de lésions viscérales. En réalité, à cette période, elle offre aux lésions traumatiques un organisme fragile, peu résistant. Les accidents infectieux s'y développeront avec plus d'intensité et les processus réparateurs seront entravés dans leur marche. Mais il n'y a là rien de différent entre ce qui pourrait se manifester si le blessé était atteint d'une cachexie d'autre nature.

Par contre, le traumatisme portant sur une articulation peut déterminer des manifestations articulaires à évolution lente et qui prennent l'allure du rhumatisme chronique ; il a pu appeler un accès de goutte partant du point lésé (Charcot, Paget). Charcot signale même l'apparition du rhumatisme noueux à la suite du traumatisme. Berger a signalé un cas de rhumatisme articulaire généralisé. Dans d'autres cas, ce ne sont que des douleurs rhumatoïdes dans les articulations. Il ne faut pas oublier, toutefois, que nombre de ces arthrites et synovites prétendues rhumatismales n'ont été, en réalité, que des arthrites et synovites infectieuses ; le traumatisme n'ayant fait qu'ouvrir la porte à l'agent septique.

Tout bien considéré, l'arthritisme, en dehors des lésions viscérales qu'il détermine à sa période ultime, n'influence que fort peu les lésions traumatiques. Peut-être, cependant, les plaies sont-elles plus douloureuses et les névralgies post-traumatiques plus fréquentes.

b. La *diathèse néoplasique* et le traumatisme peuvent avoir, l'un sur l'autre, une influence réciproque des plus indiscutables, et cela, à toutes les périodes de la diathèse ; que celle-ci existe simplement en puissance, qu'elle se soit déjà manifestée par la formation d'une tumeur, ou enfin qu'elle soit arrivée à la période de cachexie.

S'il ne faut pas prendre à la lettre cette croyance populaire qui toujours fait naître le cancer d'un traumatisme, il ne convient pas non plus de la rejeter tout à fait. Des exemples bien observés, par Velpeau, Broca, Verneuil, Estlander et tant d'autres, ont constaté la genèse de néoplasmes en un point précédemment contusionné. On lira avec fruit, à cet égard, la thèse si intéressante de Le Clerc (1).

Le foyer traumatisé est le siège d'une néoformation embryonnaire qui, chez des sujets prédisposés, peut dévier de son évolution naturelle et devenir une véritable néoformation, une néoplasie bénigne ou maligne. Les traumatismes qui prédisposent à cette genèse sont rarement des traumatismes violents : en général, il s'agit de traumatismes légers et répétés, de contusions chroniques et minimes.

Les cicatrices, comme les tissus anciennement traumatisés, pré-

— Bertrand, Herpès ou zona traumatique, thèse, Paris, 1875. — Roux, thèse, Paris, 1879. — Frilet, thèse, Paris, 1880. — Picaud, thèse, Paris, 1885. — Fournier, Influence du traumatisme sur les manifestations de la diathèse rhumatismale. Paris, thèse, 1878.

(1) Le Clerc, Contusion et néoplasmes, thèse, Paris, 1883.

sentent un terrain favorable pour l'évolution du néoplasme. Les épithéliomas des cicatrices sont d'un exemple courant.

Lorsque les malades sont porteurs d'une tumeur, les traumatismes ne paraissent pas mal influencés, si la période de cachexie n'est pas encore atteinte. C'est ce que nous prouve, chaque jour, la bénignité des opérations chez les cancéreux, la réunion facile de leurs plaies opératoires; mais, s'il existe des généralisations viscérales, si la cachexie a affaibli l'organisme; il n'en est plus de même : le traumatisme peut donner une véritable poussée du côté de l'affection organique, activer la cachexie et précipiter le traminaison fatale.

L'évolution des fractures chez les cancéreux est un exemple de ce que peuvent occasionner les autres traumatismes. Tantôt (avant la période de cachexie) la fracture se répare comme chez un individu sain (J.-L. Petit, Morand, Louis, Pouteau), tantôt elle ne se consolide pas (*Compendium*), tantôt, enfin, le foyer de la fracture est un lieu d'appel pour le néoplasme et l'on voit le cal subir la transformation cancéreuse (Dupuytren, Sanson, Blandin, Cruveilhier, Verneuil). Il ne faut pas confondre cette localisation cancéreuse secondaire, dans un foyer de fracture, avec les fractures spontanées dans un foyer primitivement cancéreux. Cette variété de fractures est étudiée dans la thèse de Boichox (1875) et dans la thèse d'agrégation de P. Simon (1886).

2° **INFECTIONS**. — Lorsque le blessé est en état d'infection aiguë ou chronique, le traumatisme, même léger, ne saurait être indifférent; et cela quelle que soit la nature de l'infection.

Les observations cliniques sont nombreuses ; mais ici l'expérimentation sur les animaux nous dispensera d'entrer dans de longs détails en nous montrant, d'une façon précise, le mode d'action de l'infection sur le foyer traumatique. Max Schüller, chez des animaux rendus tuberculeux par inoculation, déterminait des tumeurs blanches, c'est-à-dire des arthrites tuberculeuses, par un simple trauma des articulations. Chauveau et Arloing produisaient la gangrène du testicule par le bistournage, chez des animaux préalablement inoculés par le vibrion septique. Lannelongue et Achard n'ont-ils pas démontré le rôle de la contusion dans l'étiologie de l'ostéomyélite juxta-épiphysaire; le traumatisme ne faisant que localiser une infection jusqu'ici latente, mais réelle ; puisque, d'après ces auteurs, on retrouverait toujours à la surface du corps des ostéomyélitiques une porte d'entrée à l'infection : écorchure, plaie, furoncle, etc.

En d'autres termes, le trauma crée un lieu de moindre résistance où les germes infectieux viennent coloniser, se cultiver et évoluer. Il y a donc, dans ce cas, une influence réciproque de l'infection sur le traumatisme et du traumatisme sur l'infection. Ceci nous amène à discuter la question des interventions chirurgicales chez les infectés

Depuis ces dernières années, la question a complètement changé de face, bien que, cependant, certaines données générales restent vraies.

Le chirurgien n'est autorisé à pratiquer une intervention chez les infectés, quelle que soit la nature de l'infection (fièvre typhoïde, pneumonie, scarlatine, variole ou septicémies chirurgicales), etc., que :

1° Si l'intervention est d'un caractère urgent ; par exemple, une trachéotomie, une kélotomie pour étranglement herniaire, l'arrêt d'une hémorragie, la réduction d'une luxation, etc. ;

2° Si cette intervention même a pour but de combattre et d'enrayer l'infection elle-même.

La première proposition, malgré le pronostic défavorable qui peut suivre l'acte opératoire, ne saurait être discutée. Ce sont là des interventions qui s'imposent et que le chirurgien subit. Ce sont des opérations de nécessité.

La deuxième proposition, malgré la ligne de conduite très nette qu'elle paraît tracer, prête davantage à la discussion, et la solution du problème est souvent fort délicate. Elle comporte non seulement l'indication de l'intervention ou de la non-intervention, mais aussi elle indique ou contre-indique tel procédé opératoire.

On évitera le plus souvent les opérations parcimonieuses, qui sont susceptibles de provoquer des auto-inoculations dangereuses. Les interventions insuffisantes, sont souvent plus nuisibles qu'utiles. En cas d'infection chirurgicale avec foyer septique initial, se posera la question de la suppression complète du foyer ou de sa large désinfection. La conservation ou l'amputation d'un membre seront mises en parallèle. La désinfection est-elle possible, grâce à des débridements larges, à des incisions multiples, à un nettoyage soigné, elle sera préférée à l'amputation ; dans les autres cas, l'exérèse du membre atteint sera seule logique. Mais, il ne faut pas l'oublier, l'amputation ne peut que supprimer le foyer d'origine, elle laisse l'organisme aux prises avec une infection déjà généralisée, avec des colonies microbiennes évoluant pour leur propre compte, infection générale contre laquelle la chirurgie est impuissante.

Cette question de l'intervention ou de la non-intervention dans les cas d'infection généralisée sera d'ailleurs étudiée dans un chapitre prochain, à propos des tuberculoses chirurgicales.

a. Paludisme. — C'est encore à Verneuil et à ses élèves que l'on doit l'étude des relations du traumatisme et de l'infection palustre (1). Douleurs locales ou éloignées, à formes périodiques et par accès, hémorragies intermittentes, sont deux symptômes par lesquels le

(1) Cohen, Des complications que la diathèse paludéenne peut apporter aux lésions traumatiques (*Rec. de méd. milit.*, 1866). — Deriaud, thèse, Paris, 1868. — Moriez, thèse, Paris, 1876. — Liegey, Influence des causes traumatiques sur les accès de fièvre intermittente et réciproquement (*Journ. de méd. chir. et pharm. de Bruxelles*, 1879). — Taïeb ould Morsly, thèse, Montpellier, 1881. — Valerani, Obs. di Torino, 1881.

paludisme complique, le plus souvent, l'évolution du trauma. Par contre, une violence extérieure, même légère, peut réveiller et rappeler de véritable accès fébriles intermittents, éteints depuis de longues années. Mais il convient de retrancher beaucoup, à cet égard, des écrits du passé. Nombre d'accidents fébriles étaient en réalité des accidents d'infection purulente ou de septicémie. Les longues pages écrites sur les relations de la fièvre traumatique et de la fièvre intermittente témoignent de la confusion qui se faisait alors dans l'esprit des chirurgiens.

b. En 1875, L.-H. Petit, élève de Verneuil, a résumé dans sa thèse ce qui avait été publiée sur les relations réciproque de la *syphilis* et du traumatisme. Depuis, quelques rares publications n'ont fait que confirmer les conclusions de L.-H. Petit (1).

A la première période, la syphilis ne paraît pas influencer le traumatisme. Malgré quelques observations où l'extirpation du chancre a été suivie d'une induration nouvelle de la plaie opératoire, en général, l'éradication du chancre primitif est suivie de réunion immédiate.

A la seconde période, les petits traumatismes, les érosions, les écorchures, les piqûres de moustiques (Carlo Ambrosioli) peuvent être le siège de manifestations syphilitiques secondaires. Chose curieuse, les grands traumatismes, les grandes amputations ne semblent pas appeler de nouvelles localisations syphilitiques.

Il est reconnu que les cicatrices présentent un terrain favorable à l'évolution syphilitique.

A la troisième période, l'influence du trauma est plus manifeste. Ne sait-on pas que les gommes, les exostoses, siègent souvent sur des points exposés à des contusions répétées? On a vu des lésions syphilitiques envahir des lambeaux autoplastiques, taillés précisément pour remédier à des pertes de substance d'origine syphilitique.

La syphilis peut entraver la consolidation régulière des fractures; mais cette complication est bien exceptionnelle si l'on songe au grand nombre de syphilitiques et au petit nombre de pseudarthroses au sujet desquelles on serait en droit d'invoquer la syphilis (2).

Le syphilitique serait, d'après Verneuil, sujet à des *névralgies précoces ou tardives*, survenant sur le territoire traumatisé. Mais toutes ces manifestations, bien qu'appelées par le traumatisme et influencées par lui, sont justiciables du traitement antisyphilitique qui les fait disparaître, au même titre que les autres déterminations spontanées de la syphilis.

(1) Dusterhoff, De l'influence de la syphilis sur les plaies de guerre (*Arch. für klin. Chir.*, 1878). — Folinea, Des lésions traumatiques chez les syphilitiques (*Arch. gén. de méd.*, 1881). — Jaunot, Opérations chirurgicales chez les syphilitiques, thèse, Paris, 1884. — Andronico, Influence de la syphilis sur les traumatismes (*Gaz. med. di Torino*, 1886).

(2) Gellé, Des fract. chez les syphilitiques, thèse, Paris, 1884.

3° **INTOXICATIONS**. — Le blessé peut être sous le coup de différentes intoxications : alcoolisme, saturnisme, morphinisme, etc.

a. L'influence de l'*alcoolisme* a été complètement mise en lumière par Verneuil, au lendemain du siège de Paris, dans une discussion à l'Académie de médecine.

C'est dans le tome III de ses *Mémoires* et dans les thèses de ses élèves qu'on trouvera rassemblés les documents sur cette question.

Les alcooliques peuvent se diviser en deux catégories. Les uns, dont le nombre est si considérable, ne présentent que peu ou pas de lésions viscérales. Dans ces cas, le traumatisme est peu influencé dans son évolution. On doit signaler toutefois une intensité plus grande des phénomènes douloureux, la possibilité d'une excitation considérable, du délire, et même du *delirium tremens*.

Quant aux complications suppuratives, on sait aujourd'hui ce qu'il en faut penser. L'alcoolique est un terrain favorable à l'éclosion des accidents septiques, mais il ne saurait créer, de toutes pièces, aucune sorte d'infection suppurative ou non.

Les véritables complications des traumatismes ne surviennent chez l'alcoolique que lorsqu'il a des lésions viscérales déjà accentuées, et surtout lorsqu'il est à la période de cachexie véritable. Alors c'est le *delirium tremens* qu'on observe sans le moindre prétexte, sous l'influence du trauma le plus léger.

L'alcoolique est un vieillard dont les organes sont non seulement atrophiés et usés, mais dégénérés, surchargés de graisse : l'alcoolisme, suivant l'expression de Terrier, donne non pas une vieillesse précoce mais une vieillesse pathologique.

Cette vitalité moindre des tissus explique leur gangrène facile, l'intensité des infections qui s'y inoculent, la rapidité, quasi foudroyante de leur extension. C'est sur ce terrain qu'on voit évoluer le phlegmon diffus, l'érysipèle malin, la gangrène gazeuse ; c'est sur eux que tout est occasion de septicité et chez eux que la moindre faute contre l'asepsie se traduit par des désastres.

La fréquence des hémorragies secondaires chez les alcooliques avait frappé les anciens et déjà, au commencement du siècle, Brühl-Kramer parlait du scorbut des buveurs. Nous savons ce qu'il faut penser de ces hémorragies secondaires. Sans doute, dans leur genèse l'altération du sang, la lésion des parois vasculaires, peuvent jouer un certain rôle, mais bien minime et presque nul à côté de celui qui est joué par l'infection de la plaie qui donne lieu à l'hémorragie.

On comprend comment, avant la période antiseptique, certains chirurgiens considéraient l'alcoolique comme une sorte de *noli me tangere*. C'est que l'alcoolique était terrain facilement infectable, et incapable de se défendre contre l'infection une fois établie.

b. L'*intoxication saturnine* ne nous paraît avoir aucune action sur

la marche des plaies. La prédisposition des saturnins à la lymphangite et à l'érysipèle n'est nullement démontrée.

Verneuil a observé, d'autre part, l'apparition de coliques de plomb, et même de l'encéphalopathie saturnine chez des blessés chez lesquels l'intoxication ne s'était encore manifestée par aucun signe. Sabatier a étudié dans sa thèse (1877) les rapports du saturnisme et des affections chirurgicales.

4° **LÉSIONS VISCÉRALES**. — Les diabétiques et les albuminuriques, ainsi que ceux que Verneuil appelle les hépatiques et les rénaux, présentent souvent des complications du traumatisme.

a. Les tissus du *diabétique* (1) sont altérés dans leur nutrition. La moindre plaie peut y être suivie de mortification et de phénomènes infectieux intenses. Chez eux, comme chez les alcooliques, s'observent ces érysipèles gangreneux, ces phlegmons diffus que rien ne peut arrêter dans leur marche. Mais, là encore, le diabète ne fait que préparer le terrain à l'infection. Chez le diabétique, la moindre faute contre l'asepsie peut être la cause de la mort.

Cependant, il ne serait pas exact d'accuser, à tous propos, l'infection et de qualifier les complications post-traumatiques chez les diabétiques comme étant toujours d'origine infectieuse. Le diabétique offre au traumatisme un organisme délabré que le moindre choc suffit à jeter à terre. Une faible violence, une opération sans importance seront l'occasion imprévue d'accidents redoutables, de collapsus, de shock dont le blessé ne se relève pas, de complications pulmonaires qui amènent la mort.

Toutefois, il ne faut pas oublier que les fractures fermées évoluent, en général, fort bien chez les diabétiques et, sauf dans quelques cas signalés par Verneuil, la consolidation s'effectue régulièrement et dans le délai normal. La gravité incomparablement plus grande des plaies ouvertes, même minimes, prouve donc que, dans les complications traumatiques chez les diabétiques, l'infection joue encore le rôle principal.

Reclus rapporte des expériences fort remarquables d'Odo Bujwid qui confirment ce que nous venons de dire. D'après cet auteur, « la quantité de staphylocoques qui, pure, n'est pas nuisible, amène un abcès si l'on introduit dans les tissus un centimètre cube de glycose à 25 p. 100. Si la solution n'est que de 12 p. 100, une seule seringue ne suffit pas, et il faut répéter l'injection quatre jours de suite. Le résultat est négatif, si l'on commence les injections quatre jours après l'introduction des microbes. Enfin, après avoir injecté du sucre dans les veines, si l'on inocule des microbes sous la peau, il se produit une gangrène que l'on peut rapprocher des gangrènes diabétiques. »

(1) Outre les *Mémoires* de Verneuil et les travaux de ses élèves, consulter la thèse de Haut, De l'influence réciproque du diabète et du traumatisme. Nancy, 1885.

Malgré cela, il serait exagéré de ne point opérer un malade parce qu'il est diabétique ; n'opéra-t-on pas et avec succès la cataracte diabétique (1)? Le chirurgien doit seulement être beaucoup plus réservé dans ses indications opératoires ; il évitera d'intervenir pour une série d'affections où la cure, même imparfaite, peut être obtenue autrement que par l'acte chirurgical. Les grandes opérations seront toujours très graves. Le chirurgien devra n'y recourir que contraint et forcé ; il choisira les procédés les plus simples, et surtout il sera d'une rigueur extrême dans l'application de la méthode aseptique.

Le diabète est peu influencé par le traumatisme. Dans quelques cas, relevant plus de la physiologie que de la pathologie, certains traumas crâniens ont déterminé une glycosurie passagère, analogue à celle que Claude Bernard déterminait par la piqûre du plancher du quatrième ventricule. Mais le vrai diabète reconnaît rarement un traumatisme comme cause première. Cependant Jaccoud en rapporte quelques exemples consécutifs, soit à des fractures de la colonne vertébrale, soit à des contusions violentes du thorax ou de l'abdomen.

Le diabète phosphatique n'agirait que dans les cas de fractures dont il retarderait ou empêcherait la consolidation.

b. On n'est plus autorisé à parler de l'*albuminurie*, comme d'une entité morbide, toujours identique à elle-même. Ce n'est qu'un symptôme d'affections les plus diverses et dont le pronostic est, par suite, fort variable.

L'albuminurie qui peut retentir sur le traumatisme est celle qui résulte d'une lésion rénale chronique (2), ou d'une altération des vaisseaux et du sang.

Comme le diabétique, comme l'alcoolique, l'albuminurique est un terrain des plus favorables à l'éclosion et au développement rapide des inoculations infectieuses.

Une complication qui paraît plus particulièrement attribuée à l'albuminurie, c'est la production facile d'hémorragies. Ces hémorragies sont immédiates ou précoces, les hémorragies secondaires étant presque toujours d'ordre septique.

Le traumatisme, en dehors des lésions directes du rein ou des organes urinaires, ne détermine l'albuminurie que par les phénomènes septiques qui viennent le compliquer. L'albuminurie des infections chirurgicales est de même ordre que l'albuminurie de toutes les maladies aiguës infectieuses.

Les lésions rénales préexistantes, avec albuminurie chronique, doivent également restreindre le champ des indications opératoires, mais ne sauraient commander l'abstention absolue.

(1) Leviste, De l'opération de la cataracte chez les diabétiques, thèse, Paris, 1883.
(2) Bruchet, Rapports des affections rénales avec les maladies chirurgicales, thèse, Paris, 1881.

5° **ÉTATS PHYSIOLOGIQUES.** — Certains états physiologiques peuvent influencer l'évolution du traumatisme.

a. On accorde aujourd'hui moins d'importance qu'autrefois à la *menstruation* (1). On évitera évidemment d'intervenir, pendant la période menstruelle, surtout s'il s'agit d'une opération sur les organes génitaux, et en particulier sur la vulve et le vagin. Les pansements méthodiques seraient d'ailleurs impossibles. D'autre part, certaines femmes sont réellement souffrantes, presque malades pendant leurs règles, il serait illogique de choisir cette période pour intervenir. Cependant, des traumatismes accidentels, des opérations d'urgence, même portant sur l'abdomen, même intéressant l'un des ovaires, n'ont souvent eu aucun retentissement fâcheux sur la période cataméniale.

En résumé, en dehors des cas urgents, la période menstruelle est une période d'abstention chirurgicale, mais sans que cette interdiction soit le résultat de contre-indications absolues.

Les différents traumatismes peuvent avancer, retarder ou supprimer une période menstruelle, mais aucun état pathologique véritable n'en est la conséquence.

b. La *grossesse* (2) peut être ou n'être pas influencée par le traumatisme. On a vu des malades atteintes de fractures des deux cuisses, consolider leurs fractures et mener à bien leur grossesse. On ne compte plus les ovariotomies pratiquées au cours de la grossesse, sans que celle-ci ait été influencée. Toutefois, les traumatismes agissant sur la zone génitale et même sur les mamelles, occasionnent fréquemment l'avortement. Il faut, c'est du moins l'avis de Guéniot, même dans ces cas, qu'il y ait soit une maladie de l'œuf, soit une irritabilité utérine particulière.

Lorsque le traumatisme ne porte pas sur les parties génitales dont la circulation est modifiée et exagérée, il n'est pas influencé par l'état de grossesse.

La question des opérations chez les femmes grosses est différemment résolue, elle s'adresse, d'ailleurs, à une série de cas dissemblables.

A moins d'urgence évidente, il est de règle établie de ne point intervenir pendant la grossesse pour une affection dont la cure chirurgicale peut être retardée sans inconvénient majeur. On sera surtout sobre d'intervention dans la zone génitale. Mais il est non moins évident que toute intervention urgente, kélotomie, réduction

(1) Terrillon, Troubles de la menstruation après les lésions chirurgicales ou traumatiques (*Progrès médical*, 1874, p. 737 et *Ann. de gynécologie*, 1882, t. XVII, p. 161.

(2) Eug. Petit, Sur la grossesse dans ses rapports avec le traumatisme, thèse, Paris, 1870. — Cornillon, thèse, Paris, 1872. — Massot, thèse, Paris, 1873. — Cohnstein, Ueber chir. Operat. bei Schwangeren (*Samml. klin. Vorträge de Volkmann*, 1873, n° 59. — Verneuil, *Rev. mens. de méd. et de chir.*, 1877, p. 493.

de luxation, incision de phlegmon, etc., ne saurait être refusée à la femme grosse.

Que convient-il de faire dans les cas de grossesse et de tumeur pelvienne? La question sera discutée à propos de l'histoire des corps fibreux de l'utérus et des kystes ovariques ; et elle ne pourra quelquefois être résolue que par l'entente combinée du chirurgien et de l'accoucheur.

c. La *vieillesse* (1), par l'atrophie et la dégénérescence des organes, par la nutrition ralentie de l'organisme, offre une faible résistance aux agents traumatiques. Une lésion simple, un traumatisme minime, une fracture du col du fémur, suffisent par exemple pour conduire en quelques jours un vieillard à la mort; soit par affaiblissement rapide, soit avec des phénomènes de congestion pulmonaire qu'on a désignée sous le nom de pneumonie hypostatique, et qu'on a attribuée, un peu à la légère, au simple décubitus dorsal, alors qu'elle peut survenir dès le premier ou le deuxième jour de l'accident ; soit avec des phénomènes infectieux dont la porte d'entrée n'est pas toujours facile à déterminer, mais qui peuvent être consécutifs à des escarres du sacrum, qui surviennent avec rapidité ; soit enfin, avec des accidents comateux. Le traumatisme paraît retentir de préférence sur l'organe le plus dégénéré, le moins résistant. C'est par lui que meurt le vieillard, même si le traumatisme a eu lieu en une région éloignée.

Nous avons cru devoir nous borner à la description des relations les plus usuelles entre les maladies générales et les traumatismes. D'autres chapitres devraient traiter des rapports des traumatismes et des lésions cardiaques ou hépatiques avec la leucocythémie, les affections nerveuses, etc. Nous nous contentons de renvoyer aux travaux indiqués ci-dessous (2). Comme nous le disions en commençant, la question a bien perdu de son intérêt, car elle n'est plus discutable et peut se résumer rapidement dans les propositions suivantes :

1° Le traumatisme peut réveiller des manifestations d'un état

(1) A. Gojanski, La vieillesse et les opérations chez les vieillards, thèse, Paris, 1895.

(2) Blanchard, Du scorbut, thèse, Paris, 1864. — Hartmann, Purpura hémorrhagique d'origine traumatique (*Revue de chir.*, 1883, p. 735). — Faucher, Influence du traumatisme sur les affections cardiaques, thèse, Paris, 1877. — D. Mallier, *Union méd.*, 1880. — Guénebaud, thèse de Lyon, 1882. — Ch. Nélaton, thèse de concours d'agrégation, 1880.

Affections hépatiques : Verneuil, *Revue de chir.*, 1884, p. 35. — Longuet, thèse, 1877. — Gauchas, thèse, Paris, 1882.

Affections nerveuses : Decorre, Considérations sur la chirurgie des aliénés, thèse, Paris, 1871. — Vallon, De la paralysie générale et du traumatisme dans leurs rapports réciproques, thèse de Paris, 1882. — Petit-Litt, De l'ataxie locomotrice dans ses rapports avec le traumatisme (*Revue mens. de méd. et de chir.*, 1879, p. 209). — Brousses, De l'épilepsie et du traumatisme dans leurs rapports réciproques, thèse, Paris, 1878. — Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux.

général éteint ou latent, ou bien, retentir sur ses manifestations actuelles.

2° Les états généraux préexistants peuvent aggraver le traumatisme, soit en modifiant son évolution normale, retard ou altération du processus réparateur, soit en exagérant l'un des symptômes normaux, douleur, hémorragie. Mais, ainsi qu'on a pu s'en rendre compte, les propathies n'agissent surtout qu'à la période des lésions viscérales, lorsque l'organisme est dans un état de dégénérescence et de faiblesse qui ne lui permet plus de résister au moindre ébranlement.

3° Les maladies antérieures offrent souvent aux germes infectieux un terrain tout préparé et sans résistance, et c'est là la complication la plus grave qu'elles apportent au traumatisme. L'élimination des toxines ne saurait se faire suffisamment par les organes qui en sont chargés normalement lorsque le foie, le rein, la rate sont le siège de lésions de dégénérescence, lorsque le système circulatoire, cœur et vaisseaux, a perdu l'énergie nécessaire. En réalité, presque toutes les complications qui terrorisaient à juste titre les anciens, et dont ils cherchaient vainement l'explication, tiennent à ce que l'organisme malade est sans défense contre l'inoculation et l'évolution des maladies infectieuses.

LÉSIONS PAR DESTRUCTION DES TISSUS

Le lien qui unit les lésions et les processus placés dans ce groupe, c'est la destruction des tissus. Soudaine dans les *brûlures*, elle est habituellement plus lente à se produire dans les *froidures* et dans beaucoup de formes de la *gangrène*. Dans les *ulcères* elle se fait suivant un mode spécial. Malgré une grande diversité dans l'étiologie, la physiologie pathologique et la marche clinique des affections où la mortification joue un rôle prédominant, il est rationnel, en s'appuyant sur ce caractère commun, de les rapprocher dans un même cadre.

BRULURES ET FROIDURES

PAR

A. LE DENTU

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris.
Chirurgien de l'hôpital Necker.

1° **BRULURES.** — Sous le nom de brûlures on ne désigne pas seulement les lésions dues à l'action de la chaleur par rayonnement ou par contact. Des analogies nombreuses permettent d'appliquer cette dénomination aux désordres occasionnés par la foudre et par des substances chimiques. Dans les trois circonstances, mêmes altérations, même désorganisation superficielle ou profonde des tissus, mêmes réactions de l'organisme dans le sens de la réparation. Il y a donc avantage à réunir dans un même chapitre les effets directs du calorique et ceux des caustiques.

L'action de la lumière solaire est connue depuis longtemps; c'est le *coup de soleil* avec ses degrés divers d'intensité, qui n'a rien de commun avec ce qu'on appelle le *coup de chaleur*. Ce dernier est occasionné par l'élévation excessive de la température du corps qui peut monter jusqu'à 42 et même 45 degrés. D'après les recherches les plus récentes, confirmatives de celles de Claude Bernard, les accidents seraient dus à l'excitation, puis à la paralysie des fibres musculaires,

spécialement de celles du cœur et du diaphragme, par coagulation de la myosine.

On a observé dans ces derniers temps des effets de la *lumière électrique* comparables à ceux du rayonnement solaire, sur les ouvriers des usines ou fabriques éclairées par les bougies Jablochkoff. Il s'agit encore de brûlures légères par irradiation ou rayonnement, toutes différentes de celles que cause la foudre et dont il sera question plus loin.

Les *corps incandescents solides* ou *en fusion* ont, par leur calorique rayonnant, une action semblable. Les forgerons, les puddleurs, les verriers et, d'une façon générale, tous les ouvriers qui manient ou approchent des masses en ignition, y sont très exposés. L'érythème chronique des cuisses chez les femmes qui abusent de la chaufferette à charbon est une lésion du même genre. L'influence de tous ces foyers d'incandescence est soumise aux lois qui régissent l'action des rayons calorifiques; elle est inversement proportionnelle au carré de la distance.

Les corps qui agissent *par contact* sont : la vapeur d'eau, les vapeurs ou les gaz inflammables, les flammes de l'éther, de l'alcool, de la térébenthine, de la benzine, du pétrole, du gaz d'éclairage, du grisou, des gaz méphitiques, des huiles, du bois et d'une manière générale, de tous les hydrocarbures ; celles des poudres ou compositions quelconques de nature explosible, des résines, du soufre, du phosphore.

Viennent ensuite les *liquides bouillants non enflammés*, de consistance très fluide, comme l'eau, le bouillon, le thé, toutes les infusions, dilutions ou solutions salines ou non salines ; puis des corps visqueux tels que les huiles, la glycérine, enfin des corps solides en fusion tels que les graisses, le sucre, les métaux.

Ce classement a sa raison d'être dans les analogies relatives à l'étendue et à la profondeur des lésions déterminées par les substances comburantes qui figurent dans ces divers groupes ; mais certaines différences les séparent. Par exemple, parmi les vapeurs et les gaz enflammés, il en est qui enveloppent brusquement le corps tout entier; c'est ce qui a lieu à la suite des explosions, qu'il s'agisse de l'irruption subite d'une masse énorme de vapeur d'eau ou du dégagement instantané d'une quantité considérable de gaz inflammables. Les terribles effets de la rupture des chaudières ont été consignés dans plus d'une relation; ils prennent des proportions effroyables dans les espaces clos comme les chambres à machines des bateaux à vapeur ou dans les galeries de mines. Ici l'asphyxie et le choc s'ajoutent comme causes aggravantes à l'action du calorique. Les surfaces découvertes sont particulièrement, mais non exclusivement atteintes ; la vapeur d'eau, tenant en suspension des gouttelettes très ténues, pénètre par suite de leur expansion et aussi pendant

l'inspiration dans les cavités de la face : fosses nasales, bouche, pharynx, larynx et trachée. De là des désordres complexes et des dangers multiples auxquels beaucoup de blessés ne résistent pas. Les vêtements n'opposent qu'une barrière insuffisante à l'action de la vapeur sur les parties qu'ils recouvrent. S'ils ne sont pas très épais, ils s'imbibent rapidement et contribuent à l'extension de la brûlure en emmagasinant la substance comburante.

Entre autres catastrophes de ce genre, je citerai les explosions survenues en 1847 à bord du *Comte d'Eu*, yacht royal, et, en 1858, sur le *Roland*, et qui ont laissé dans le corps de la marine une traînée de douloureuses impressions. Les docteurs Moras et Reynaud en ont consigné le dramatique récit dans des relations émues, où l'intérêt scientifique trouve aussi son compte. L'irruption subite de la vapeur dans un espace restreint où plus de vingt personnes se trouvaient réunies, la fuite affolée de ces malheureux vers la seule issue donnant accès sur le pont et qui malheureusement était voisine des feux, les difficultés du sauvetage des brûlés, tout était réuni pour rendre les lésions plus graves et plus profondes. L'épiderme du corps entier détaché, les ongles des pieds et des mains pendant à des lambeaux informes, toute la peau du dos d'un chauffeur trouvée à la place d'où on avait relevé son cadavre, voilà des détails bien faits pour montrer à quel degré d'horreur peut atteindre la brûlure lorsqu'elle exerce ses ravages dans des conditions aussi désastreuses.

S'il s'agit de *gaz enflammés* pendant une explosion quelconque, à côté des lésions produites par la projection des débris de toute sorte, on constate des brûlures proprement dites, soit sur les régions découvertes, soit sur les parties que les vêtements enflammés n'ont pu protéger. Quand les substances explosibles sont à l'état pulvérulent, des grains non enflammés sont lancés sur la peau et s'y incrustent profondément en si grand nombre qu'on dirait un véritable tatouage. Les *poudres noires*, comme la poudre à canon, se sont signalées depuis longtemps par cette particularité.

Les *brûlures par les flammes*, en dehors des explosions, commencent le plus souvent par la combustion des vêtements. Plus ceux-ci sont légers, plus la propagation de la flamme y est rapide. Aussi dans ces cas l'étendue des désordres peut-elle être aussi grande qu'en cas d'enveloppement subit du corps par le gaz d'une explosion. On connaît à ce point de vue le danger des robes de mousseline des danseuses et des robes de bal. La propagation du feu dans l'ouate est encore plus rapide, presque instantanée. Il y a quelques années un pauvre enfant déguisé en *Bonhomme Hiver* et complètement enveloppé d'ouate pour représenter ce personnage de nuit de Noël, fut en quelques instants environné de feu et succomba après quelques heures de souffrances. Lorsque l'action des flammes se prolonge, elles pénètrent, après la destruction des vêtements et de la peau,

jusqu'à la couche adipeuse sous-cutanée. Les tissus du brûlé deviennent ainsi un aliment à sa propre combustion.

L'action des *liquides bouillants* est naturellement en rapport avec leur degré de chaleur et avec leur point d'ébullition. A cet égard les solutions salines sont plus redoutables que l'eau pure. L'imbibition des vêtements, d'autant plus facile que le liquide chaud est plus capable de mouiller, contribue à l'extension de ces sortes de brûlures bien au delà des parties découvertes du corps. Les liquides épais, visqueux, les corps solides à l'état de fusion causent des désordres plus limités, à moins qu'ils ne flambent ou qu'ils ne soient assez chauds pour enflammer au simple contact les vêtements qu'ils atteignent.

Lorsqu'un malheureux ouvrier plonge par mégarde le pied dans un métal en fusion, à une température de plusieurs centaines de degré, si la surface de sa peau est couverte d'une couche de sueur, il se peut qu'il bénéficie de l'immunité que donne l'état sphéroïdal, tout comme les lécheurs de pelle rougie qui se tirent sans dommage de cette épreuve en apparenee redoutable; mais habituellement la destruction des tissus est instantanée et absolue. Quand c'est un corps incandescent qui touche une partie du corps, la lésion ne dépasse les limites du contact que si ce dernier a été prolongé; mais il faut compter un peu avec le rayonnement.

Les *brûlures par la foudre* n'offrent de particulier que la disposition parfois capricieuse des dessins qu'elles forment. Elles offrent tous les degrés de profondeur. Ce sont bien des effets de la puissance calorique de l'étincelle. Ceux du choc sont tout autres; outre la mort par épuisement ou ébranlement subit du système nerveux, ils se reconnaissent à des arrachements totaux ou partiels de membres, à des fractures parfois comminutives et ouvertes. Les brûlures par les appareils ou les fils électriques constituent avec celles de la fulguration un groupe de lésions identiques

Les *caustiques* maniés par un médecin ne détruisent que les points d'application, à moins qu'ils n'aient fusé à distance par suite de leur trop grande fluidité ou de mouvements intempestifs des malades. S'agit-il d'un accident, par exemple de l'explosion d'une cornue pendant une expérience de laboratoire, la face, les yeux, les mains sont exposés à de cruelles destructions. Ces dernières années ont trop souvent fourni l'occasion d'observer les effets du vitriol lancé au visage dans un but de vengeance.

Symptomatologie. — Fabrice de Hilden, à qui l'on doit le premier traité digne de ce nom sur les brûlures, en admettait trois degrés caractérisés par la rubéfaction, la phlyctène, l'escarrification. Adoptée par Boyer, cette classification a été remise en honneur récemment par Morton, malgré la faveur dont a joui longtemps celle de Dupuytren Le grand chirurgien français, allant au delà de la tentative de

Heister qui avait ajouté un degré aux trois de Fabrice de Hilden, reconnaissait six degrés caractérisés, le premier par la rubéfaction de la peau, le second par la phlyctène, le troisième par l'escarrification de la couche superficielle du derme, le quatrième par celle du derme en totalité, le cinquième par la destruction des parties molles plus ou moins profondément au delà du derme, le sixième par la calcination ou la mortification totale d'un membre ou d'une portion quelconque du corps.

A vrai dire cette classification n'est pas à l'abri de toute objection. Les trois premiers degrés correspondant à des lésions différentes, les quatre derniers à la plus ou moins grande profondeur d'une même lésion, l'idée inspiratrice n'est pas unique. En revanche, cette délimitation par plans des désordres superficiels ou profonds parle nettement à l'esprit. De sorte que, tout en pensant que les trois degrés de Heister résument toute l'anatomie pathologique des brûlures, on ne saurait sans inconvénient revenir sur la classification de Dupuytren adoptée par tous les auteurs depuis plus de soixante ans et consacrée par la pratique. Elle mérite d'être conservée pour avoir introduit de la clarté dans les descriptions.

Symptômes locaux. — Voyons d'abord ce qui concerne les brûlures par rayonnement. Comme on admet qu'il faut 75° de chaleur pour déterminer à la surface de la peau une ou plusieurs phlyctènes, et que la température des rayons solaires n'est jamais aussi élevée, la lésion du coup de soleil n'est ordinairement qu'une rubéfaction plus ou moins profonde. La rougeur de la peau est d'une teinte rosée et d'un aspect luisant dans les cas légers, plus sombre, tendant au noir dans les cas graves, toujours moins prononcée sur les bords qu'au centre et que sur les points saillants de la face. Les blessés sur lesquels on observe des phlyctènes ne sont pas très rares; il faut bien admettre alors que la peau emmagasine de la chaleur ou que l'action prolongée des rayons solaires équivaut, en partie du moins, à l'intensité d'action qui leur manque. Que dire des cas où la lésion a été jusqu'à la gangrène, sinon qu'on aurait quelque peine à y croire s'ils ne se présentaient sous l'égide de Dupuytren?

En général, la rougeur diminue et s'efface en deux ou trois jours; elle est remplacée par une pigmentation qui peut persister très longtemps, mais après que la peau a subi une desquamation étendue. Dans les premières heures, le malade éprouve une vive cuisson accompagnée de violentes démangeaisons. Celles-ci augmentent pendant la période de desquamation. Le léger gonflement des deux premiers jours s'efface rapidement.

Les symptômes généraux ne sont pas toujours en rapport avec les lésions locales. On comprend qu'un coup de soleil atteignant toute la face, le cou, les mains, les jambes nues d'un enfant, provoque la surexcitation nerveuse, la fièvre, voire même le délire et des convul-

sions; mais quand ces symptômes généraux offrent une intensité en disproportion avec l'étendue des lésions locales, il faut en accuser en partie l'action de la chaleur sur l'organisme entier; on est en présence d'un coup de chaleur plutôt que d'une simple insolation.

Toutes les *brûlures par rayonnement* offrent les mêmes caractères, et ces derniers sont les mêmes que ceux des brûlures au premier et au second degré par contact. Le premier degré, c'est l'érythème plus ou moins foncé, plus ou moins étendu, sur un fond quelquefois boursouflé. La rougeur augmente pendant les premières heures, puis s'éteint à mesure que la congestion inflammatoire disparaît. La desquamation et la pigmentation sont les phases terminales de la lésion.

Le second degré, c'est l'ampoule, la phlyctène, la vessie, comme disait A. Paré, phlyctène qui se soulève presque tout de suite après la blessure et qui se remplit d'une sérosité citrine ordinairement fluide, parfois coagulée en une masse tremblotante d'aspect opalin. Les ampoules reposent sur un fond érythémateux; elles sont souvent séparées par des intervalles de peau où la brûlure n'a pas dépassé le premier degré. De dimensions très variables, elles ont depuis quelques millimètres jusqu'à plusieurs centimètres de diamètre. Si elles ne sont pas ouvertes artificiellement, elles se rompent d'elles-mêmes et s'affaissent au bout de quelques heures, par suite de la tension du liquide qu'elles renferment et des frottements qui les déchirent. Sous l'épiderme soulevé, on aperçoit alors le derme piqueté de rouge par places, d'un aspect légèrement pultacé dans les autres points. Cette surface dénudée est bientôt le siège d'une suppuration séreuse qui commence dès le deuxième ou troisième jour et prend fin du huitième au dixième jour. Des couches épithéliales nouvelles remplacent celles qui se sont soulevées et détachées.

Pendant la période de suppuration, l'érythème des brûlures au premier degré qui avoisinent les phlyctènes s'efface graduellement, à moins que les brûlures ne se compliquent d'inflammation. En ce cas des bulles secondaires peuvent apparaître sur le fond érythémateux et l'évolution de la lésion vers la guérison est retardée. En réalité, lorsqu'une grande surface de la peau a été atteinte, il y a toujours coexistence de brûlures au premier et au second degré et souvent aussi au troisième degré.

Celui-ci consiste essentiellement, ainsi qu'il a été dit plus haut, dans la mortification du derme frappant ses couches superficielles. Cette destruction est souvent masquée par de vastes ampoules qui recouvrent en entier les surfaces atteintes au delà du corps papillaire. Le diagnostic en serait impossible si l'on ne savait que le contenu des ampoules est spécial, qu'il est louche, rosé ou franchement sanguinolent. Une fois qu'il s'est écoulé, le derme se montre infiltré de taches purpuriques ou d'ecchymoses étendues; d'autres fois il offre une coloration jaune noirâtre. Lorsque la brûlure atteint d'em-

blée et en même temps l'épiderme et le corps papillaire, et qu'elle a été causée par une flamme ou par un corps incandescent, la lésion est caractérisée par la dessiccation de toutes les couches atteintes. Il se forme des escarres jaunes ou noires, déprimées, insensibles à la piqûre, résistantes à la percussion. Les deux formes, l'humide et la sèche, sont fréquemment associées. Vers le sixième ou septième jour les escarres commencent à se détacher. Un liséré, d'un rouge plus ou moins vif suivant le degré de la réaction, en circonscrit le contour. L'élimination n'est complète qu'au bout d'une douzaine de jours. Des lambeaux d'une faible épaisseur sont soulevés par le pus formé au-dessous d'eux et à leur chute on aperçoit une surface granuleuse qui marche à la cicatrisation comme une plaie guérissant par réunion secondaire et à peu près dans les mêmes délais. Les guérisons retardées et le défaut de cicatrisation sont le propre des autres degrés.

La brûlure est-elle au quatrième degré, l'escarre plus profonde, plus étendue, offre des colorations très diverses. Il s'en faut qu'elle soit toujours noire ou brune; la teinte en est parfois d'un blanc jaune mat. Elle est molle et d'un blanc mat, lorsque l'accident a été causé par la vapeur d'eau. Les tissus ont la consistance des chairs bouillies et ont subi une telle désagrégation qu'ils se détachent parfois au moment où l'on déshabille les blessés. Le liséré blanc qui marque la limite des escarres sèches s'entoure bientôt d'une zone rouge, dès que la réaction locale commence. Dans le degré précédent une aiguille éveille de la douleur aussitôt qu'elle a traversé les couches superficielles du derme, douleur un peu émoussée puisque le corps papillaire est détruit. Dans le quatrième degré, l'insensibilité à la piqûre est presque absolue. La réaction locale s'accentue dès le second jour, mais le travail d'élimination est beaucoup plus lent. Au lieu de durer au maximum deux semaines, il se prolonge bien au delà, surtout si des aponévroses épaisses ont été atteintes. On sait avec quelle lenteur les tissus fibreux se détachent. Une abondante suppuration accompagne cet effort de l'organisme vers la guérison. Des clapiers se développent là où l'expulsion des couches mortifiées se fait le plus longtemps attendre. Des granulations d'un rouge intense et saignant facilement apparaissent au-dessous des escarres, et, chose souvent inexplicable, ne montrent aucune tendance à la cicatrisation. Tous les chirurgiens ont observé des cas où pendant plusieurs mois ils ont eu à lutter contre cette inertie de couches granuleuses pourtant exubérantes qu'il fallait incessamment réprimer par des cautérisations énergiques. Lorsqu'après une période interminable de lutte, on a triomphé de leur résistance, on voit se former une cicatrice d'un blanc mat et en même temps un peu luisante comme celle du troisième degré, mais beaucoup plus irrégulière, semée de brides rétractiles qui en rendent la surface inégale. Si la marche du travail de réparation n'est pas surveillée très attentivement, les con-

séquences de la rétraction cicatricielle sont désastreuses (Voy. plus loin, au chapitre consacré à l'étude des cicatrices).

Le cinquième et le sixième degré se signalent par des lésions encore plus profondes : destruction des muscles, calcination des os et des viscères, ouverture des articulations et des grandes cavités à la chute des escarres, hémorragies par destruction des artères grosses et petites, dénudation et nécrose des os. Une calcination totale ou presque totale a converti les parties atteintes en une masse sèche, noire, qui exhale une odeur insupportable de chair grillée. Il va de soi que la marche naturelle vers la cicatrisation ne peut s'observer que là où d'aussi épouvantables désordres sont limités. Leur trop grande étendue rend la mort inévitable.

Lorsque les brûlures ont été causées par la foudre, elles peuvent exister à tous les degrés, depuis le simple érythème jusqu'à l'escarre. Elles se montrent tantôt sous forme de traînées continues ou interrompues par places, tantôt sous forme d'arborisations. Les interruptions sont dues à ce que le fluide électrique a rencontré, de distance en distance, des pièces du vêtement de nature métallique, telles que des buscs de corset, meilleures conductrices que les tissus vivants, au niveau desquelles la brûlure n'a pas eu lieu.

Les *brûlures causées par des substances chimiques*, trop rarement superficielles, atteignent souvent le troisième et le quatrième degré. La couleur des escarres varie suivant la nature de ces substances. Par exemple, celles de l'acide nitrique sont jaunâtres, celles de l'acide sulfurique d'un rouge ordinairement brun, celles de la potasse et de la pâte de Vienne d'un gris plus ou moins noir. Le processus de l'élimination des parties mortifiées et de la cicatrisation ne diffère en rien de ce qu'il est dans toute autre circonstance. Lorsque l'action des caustiques est réglée par le médecin, elle est uniforme et limitée : résulte-t-elle d'un accident ou d'un acte criminel, elle est subordonnée au hasard. Les désordres sont d'autant plus fâcheux que la face est la région la plus visée. De là d'horribles lésions du côté des paupières, des yeux, de la bouche, des oreilles, des narines et des difformités hideuses, souvent bien difficiles à réparer.

Symptômes subjectifs et généraux. — Sous ce titre on comprend la douleur, la fièvre, traumatique ou septique, et toute une série d'accidents dont le système nerveux et les divers appareils sont le siège, accidents qui trouveront leur vraie place parmi les complications dont il sera question plus loin.

La douleur est beaucoup plus intense dans les trois premiers degrés que dans les autres. Primitive, elle est causée par l'irritation des papilles ; secondaire, elle se rattache à l'inflammation. C'est vers le cinquième ou le sixième jour qu'elle apparaît. Elle est entretenue et exaspérée par les longs pansements parfois nécessaires. Si elle est inversement proportionnelle au degré de profondeur de la lésion

remarque qui déjà est l'objet d'un chapitre spécial dans les *Œuvres d'A. Paré*, elle est en rapport direct avec l'étendue des surfaces atteintes et la plus ou moins grande sensibilité des sujets. Elle est très vive aux mains chez les individus profondément brûlés par la vapeur d'eau. Elle peut faire entièrement défaut lorsque la lésion atteint le cinquième degré et faire place à un collapsus profond. D'un caractère aigu, cuisante, à la première période, elle doit se rapprocher pendant la phase de suppuration, des douleurs hyperesthésiques telles qu'on en observe à la surface de certains bourgeons charnus. Il faut que son intensité soit véritablement atroce pour que des sujets très courageux ne puissent s'empêcher de pousser des cris affreux, même lorsqu'on ne les touche pas. Elle se réduit à une simple cuisson dans les cas légers.

La fièvre a été l'objet d'une étude intéressante de la part de Morton. Au début elle peut bien n'être que le résultat de l'excitation du système nerveux ; à partir du deuxième jour elle traduit l'infection locale, même à un faible degré, ou l'une des complications fréquentes du côté du cerveau, de l'appareil respiratoire, du tube intestinal, de l'appareil urinaire. Si elle se tient habituellement entre 38 et 39°, elle monte quelquefois à 40° et plus haut chez les sujets gravement menacés ou aux approches de la mort. Il faut cependant savoir que dans bon nombre de cas une période de collapsus plus ou moins ongue est le prélude de la terminaison fatale. Il y a un abaissement notable de la température même centrale ; les extrémités se couvrent d'une sueur froide. Le pouls, au lieu d'être tendu comme dans les réactions franches, est souvent petit, concentré, mou et presque insensible pendant plusieurs heures. L'interprétation de ces différences sera fournie plus loin.

Lorsque la suppuration est abondante, un amaigrissement rapide se manifeste. L'appétit languit, la langue se dessèche, la peau ne sécrète plus de sueur et devient rugueuse. Une cachexie profonde se déclare et si la cicatrisation ne finit pas par se faire, la mort survient après une longue période de souffrances. Si au contraire la réparation des désordres s'effectue graduellement quoique lentement, les forces renaissent et l'état général peut redevenir satisfaisant, malgré la persistance très prolongée des plaies ulcéreuses qui succèdent aux brûlures graves.

Complications. — Elles sont de deux ordres. Les unes, purement locales, résultent de l'état infectieux de la brûlure : ce sont la lymphangite, l'érysipèle, la septico-pyohémie, le tétanos. Les autres ne peuvent s'expliquer que par une action indirecte sur les grands appareils. Les premières ont à peu près disparu depuis le règne de l'antisepsie; parmi les secondes, il en est dont la connaissance est due à des observateurs déjà anciens et sur lesquelles Dupuytren a beaucoup insisté : telles sont les complications inflammatoires du côté des

centres nerveux, des poumons, du tube digestif. D'autres ont été révélées par des recherches beaucoup plus modernes ; ce sont les phlegmasies de l'appareil urinaire et les ulcères perforants du duodénum. Les symptômes propres à révéler ces diverses complications sont ceux de la bronchite, de la pneumonie ou de la pleurésie ; l'inappétence, la constipation, puis les vomissements, la diarrhée dysentérique, l'hématémèse, l'entérorragie, la péritonite par perforation ; ce sont encore le délire, le collapsus ou des signes nets de méningo-encéphalite ; enfin l'albuminurie, l'hématurie, l'hémoglobinurie. L'albuminurie, quoique signalée antérieurement, a été, de la part de Morton, l'objet d'une étude intéressante. Cet observateur l'a constatée dans presque tous les cas et spécialement lorsque la brûlure est grave. Alors l'albuminurie est précoce et très accentuée. Elle apparaît aussi dans le cas de brûlure peu importante, du moment que celle-ci donne lieu à de la fièvre, et il y a toujours concordance entre l'intensité des phénomènes fébriles et la quantité de l'albumine. En même temps la sécrétion urinaire se ralentit et peut même se suspendre entièrement. Toutes ces complications s'expliquent sans peine par les désordres que les recherches microscopiques ont révélés.

Anatomie et physiologie pathologiques. — Il n'y a pas à revenir sur ce qui a été dit des lésions fondamentales des brûlures. Au premier degré il y a appel de sang, hyperémie, érythème ; au second degré l'épiderme, non compris la couche de Malpighi, se sépare du corps papillaire. A partir du troisième degré apparaît la gangrène ; les éléments constitutifs des tissus sont frappés de mort instantanément, desséchés, calcinés dans certains cas, humides, détrempés dans certains autres et transformés en une sorte de pulpe désagrégée. Le travail d'élimination des escarres est remarquable par l'abondance de la suppuration qui l'accompagne ; mais ce qu'il y a de très spécial et de difficilement explicable jusqu'à ce jour, c'est le peu de vitalité des bourgeons charnus, c'est leur tendance à devenir exubérants, à saigner au moindre froissement, c'est leur peu de tendance à la cicatrisation. Le défaut d'une asepsie parfaite ne donne pas la raison de ces particularités ; une plaie quelconque, de même étendue, de même profondeur marche beaucoup plus vite, plus régulièrement vers la guérison. Pourquoi cette différence ? Pourquoi la plaie résultant d'une brûlure se transforme-t-elle si souvent en un ulcère végétant ? On doit penser que l'action brutale et profonde de la chaleur désorganise les filets nerveux à une certaine distance au delà des points détruits. Dans cette hypothèse, la résistance des bourgeons charnus à la cicatrisation doit être interprétée dans le sens d'un véritable trouble trophique. Sans doute la réparation ne devient possible qu'à partir du moment où les filets nerveux se régénèrent. Si cette régénération n'a pas lieu, la cicatrisation peut, elle aussi, faire totalement défaut.

Chez les enfants le calorique nécessaire pour produire une brûlure u deuxième degré peut être inférieur à 40° ; chez l'adulte 75° suffient, mais à la condition que l'action en soit prolongée. Autrement l faut plus de 75°. Au-dessus de 100° seulement la brûlure au troisième degré est possible ; les destructions plus profondes impliquent une quantité de calorique très supérieure.

Lorsque les complications signalées plus haut se développent, on rouve des lésions en rapport avec leur localisation : du côté des méninges une suffusion séreuse causée par une notable hyperémie et même des lésions incontestables de méningite ; du côté du cerveau un engorgement prononcé des vaisseaux. Dans l'appareil respiratoire, ce sont des congestions pulmonaires, de la bronchite généralisée, de l'hépatisation, de la pleurésie. Si la langue, le pharynx et la trachée ont été brûlés directement par de la vapeur d'eau, on trouve à la surface de leur muqueuse les lésions si bien étudiées jadis par Philip Bevan : l'œdème, les phlyctènes, les ecchymoses, les ulcérations.

Les lésions de l'appareil digestif avaient déjà été signalées par Dupuytren et ses élèves ; ils avaient décrit la congestion, les arborisations vasculaires, les suffusions ecchymotiques, mais, sauf Darchis, qui le premier a observé une perforation de l'estomac, leur attention n'avait pas été attirée par les ulcérations dont plus tard Long, Curling, Erichsen, Ziemssen ont exposé avec soin les caractères et révélé la nature. Elles siègent dans la première portion du duodénum, à une faible distance du pylore ; leurs dimensions égalent celles d'une pièce de 50 centimes ou d'un franc. Leur forme est généralement arrondie ; creusées en leur milieu, elles sont limitées par des bords comme taillés à l'emporte-pièce. Il arrive que la destruction totale de tous les plans de la paroi intestinale aboutit à leur perforation : de là une péritonite suraiguë presque inévitablement mortelle. Beaucoup moins fréquentes que ne le pensait Curling (seize fois sur cent vingt-cinq cas de brûlures mortelles), elles n'ont certes pas été observées dans les mêmes proportions en France. Il n'en importe pas moins d'en rechercher la cause.

Les recherches de Ziemssen et de Rindfleisch ont jeté un jour précieux sur cette question. Il s'agirait de thromboses artérielles déterminées par des causes qui seront étudiées plus loin (Ziemssen) et de formation d'infarctus au niveau desquels la circulation serait suspendue ou très ralentie (Rindfleisch). La paroi intestinale n'étant plus imbibée par du sang incessamment renouvelé ne serait plus défendue par l'alcalinité de ce sang contre l'action du suc gastrique. L'infarctus subirait une véritable digestion. Cette explication est, à coup sûr, préférable à celle de Curling qui supposait que les glandes de Brunner, surmenées par suite de la nécessité de suppléer les glandes sudoripares détruites, subissaient une dégénérescence ulcérative.

L'ulcération de l'artère pancréatico-duodénale a été notée comme une des conséquences de la digestion des infarctus.

Citons encore d'autres lésions signalées depuis longtemps, à savoir les épanchements sanguinolents des séreuses articulaires, qui reconnaissent évidemment les mêmes causes que ceux des grandes séreuses et des ventricules du cerveau déjà signalées par Dupuytren. Mais quelles sont ces causes ? quelle est la véritable raison d'être de toutes ces complications ? d'où vient le danger chez les grands brûlés ?

Parmi toutes les théories émises pour expliquer les accidents souvent funestes des brûlures, quelques-unes seulement sont dignes d'être citées et discutées. La plus ancienne est celle de l'irritation. J.-L. Petit la professait, sans beaucoup aller au fond des choses. En faisant jouer un rôle prédominant à la sympathie née de l'irritation, Rémy jetait les fondements de la théorie de l'action réflexe en faveur auprès de quelques physiologistes ou chirurgiens.

Le shock a droit, dans cet historique, à une place à côté de l'irritation. Dupuytren l'appelait stupeur ; le pouls petit et rapide, la peau froide, la respiration lente, l'inertie musculaire la caractérisaient. L'excès de la douleur ajoutait à ses effets en contribuant à l'épuisement du système nerveux.

Le refoulement du sang dans les viscères est considéré par Dupuytren comme une cause puissante des complications, agissant de concert avec l'irritation ou la dépression du système nerveux. De là les taches purpuriques des séreuses, les ecchymoses sous-muqueuses, les suffusions sanguines des grandes cavités splanchniques; de là aussi les congestions et les inflammations viscérales auxquelles Coustou a consacré une étude fort intéressante ; théorie toute mécanique qui ne renferme certainement qu'une part de vérité.

La perturbation des fonctions de la peau sur une vaste étendue rend compte de tout, d'après certains chirurgiens. Soutenue par Delpech, cette opinion est reprise plus tard par Viguier, par Curling, par Bonnefin, élève de Velpeau, et plusieurs autres observateurs, mais ils ne la comprennent pas tous de la même façon. S'appuyant sur les expériences de Cl. Bernard, de Longuet, de Fourcault, les uns attribuent les accidents à l'abaissement de la température, les autres à l'intoxication résultant du défaut d'élimination par la peau des principes excrémentitiels du sang. Malheureureusement pour ces deux faces d'une même théorie, il est prouvé que l'abaissement de la température n'est pas constant et que certains malades meurent en pleine fièvre ; d'autre part Kühne croit à la suppléance de la peau par les poumons et les reins relativement à l'épuration du sang, et Falk, Schiff, Valentin ont démontré que la perspiration cutanée était conservée sur les parties brûlées.

Des expériences récentes de Boyer et Guinard ont de nouveau appelé l'attention sur la théorie d'après laquelle certaines des complica-

ions graves des brûlures seraient dues à une véritable intoxication. Les observateurs, après avoir cherché à établir la part d'action du choc nerveux, de la douleur et du réflexe refroidissement, pendant les heures qui suivent immédiatement l'accident, ont fait en sorte de démontrer que chez les brûlés l'urine acquiert des propriétés toxiques. Reiss les avait précédés dans cette voie (injections d'urine de brûlés dans le tissu conjonctif de souris blanches). « Chez des chiens dont tout un côté du corps avait été fortement échaudé à l'eau bouillante, nous avons recueilli, » disent ces auteurs, « des urines qui tuaient un lapin en raison de 147, 81, 70, 12 et 9 centimètres cubes par kilogramme d'animal. Or, à l'état normal, il faut 200 centimètres cubes d'urine de chien pour arriver au même résultat. » Ces expériences ayant été répétées avec des urines de quelques brûlés, et ayant donné des résultats semblables à ceux de l'expérience de laboratoire relatée à l'instant, Boyer et Guinard pensent que « l'organisme des brûlés élabore des poisons dont l'intervention doit être considérable dans le développement des symptômes généraux ». Reiss les classe dans le groupe de la pyridine et de la quinoline, Kijanitzin en fait une ptomaïne spéciale.

Une des théories qui jouissent d'une très grande faveur auprès des écrivains les plus modernes est celle de l'altération du sang ; Wilks lui attribue l'état purpurique des plèvres et des reins, ainsi que les dépôts fibrineux trouvés dans les veines quelconques ou intraviscérales. Pour Baraduc l'altération consiste dans l'épaississement du sang dû à la grande déperdition de sérum par les surfaces brûlées. De cet épaississement résulterait l'obstruction mécanique des veines pulmonaires et de tout le système artériel ; la mort serait causée par l'impuissance du cœur gauche à faire passer le sang dans le système capillaire. Les constatations de Silbermann, qui a trouvé le système veineux gorgé de sang poisseux, ruinent la théorie de Baraduc.

Avec Lesser, Schultze, Ponfick et Schmidt la question entre dans une nouvelle phase. Le premier invoque une insuffisance fonctionnelle des globules rouges, le second leur destruction, les deux derniers leur division en particules colorées qui, en passant par les reins, occasionnent la néphrite. De là à l'idée que des débris globulaires circulant dans le sang peuvent causer des accidents, il n'y a qu'un pas. Wertheim est sur la voie en signalant la présence de ces débris dans ce liquide. De curieuses expériences de Klebs fournissent des preuves à l'appui de cette idée. Elles consistèrent à maintenir plongées dans de l'eau modérément chaude les oreilles de lapins vivants dont la tête était protégée contre l'action directe du calorique. La température de l'eau étant de 60°, Klebs observa chez les lapins de l'excitation avec accélération du pouls et de la respiration. Était-elle portée à 60 ou 70°, il se produisait des convulsions et des hémorragies nasales. La mort était inévitable si l'on prolongeait trop long-

temps l'expérience; sinon, les lapins survivaient et l'on trouvait les vaisseaux du cerveau gorgés de globules rouges aplatis les uns contre les autres. C'est ce que Klebs a appelé la stase globeuse. Plus tard le même expérimentateur, étudiant la formation des ulcères de l'estomac et du duodénum, décrivit une dilatation énorme des vaisseaux, des veines principalement. Dans ces dernières il y avait des groupes de globules blancs et ceux-ci y formaient de véritables thrombus.

Les recherches de Welti ont complété sur ce point celles de Klebs La formation des thrombus rouges et blancs serait favorisée par la présence dans le sang des brûlés d'un grand nombre de plaquettes sanguines. Ces dernières, qui sont les corps globulins de Donné, les hématoblastes de Hayem, n'existeraient pas dans le sang à l'état normal, d'après les recherches de Lawitt et de Welti; mais les brûlures étendues ou profondes les feraient apparaître en grand nombre. Ces plaquettes, ainsi que les débris des globules rouges, deviennent des centres de formation de thromboses dans les artères, puis, secondairement, dans les veines, de toutes les parties du corps. Certains caractères permettent d'affirmer qu'il ne s'agit pas d'embolies. Les travaux de Silbermann et de Salvioli ont pleinement confirmé les allégations de Welti.

En résumé, les interprétations des accidents graves ou de la mort à la suite des brûlures se groupent autour de cinq théories principales. Celle de l'irritation, de la sympathie, a eu successivement pour patrons J.-L. Petit, Rémy, Legouest, Sonnenburg. Ce dernier observateur attribue la paralysie du cœur soit à l'élévation excessive de la température du sang, soit à une excitation réflexe très analogue à l'excitation des anciens auteurs. Celle du shock attribue les accidents à l'ébranlement du système nerveux ou à son épuisement par la douleur (Dupuytren, Follin, Morton, Hebra). Le refoulement purement mécanique du sang est invoqué par Dupuytren, Coustou (élève de Verneuil), Morton.

La perturbation des fonctions de la peau et les altérations du sang sont les deux causes qui ont rallié le plus de partisans. La destruction de la peau sur une grande étendue causerait une assez grande déperdition de calorique (Viguier, Billroth, et autres). Suivant d'autres auteurs, elle supprimerait la perspiration cutanée et empêcherait l'élimination des principes toxiques contenus dans le sang. Delpech avait déjà émis cette opinion lorsque Fourcault et Bouley firent sur de grands animaux, sur des chevaux, des expériences consistant à enduire leur corps d'une substance imperméable (vernis, goudron). Ces animaux mouraient toujours à la suite d'une lente asphyxie. Velpeau et son élève Bonnefin, Coustou, Edenbuizen, Catiano, Billroth ont défendu à leur tour cette opinion à laquelle les travaux de Boyer et de Guinard fournissent un nouvel appui.

L'altération du sang ne serait pas la même, suivant tous les

auteurs. Elle consisterait dans une grande tendance à la coagulation, aboutissant à la formation de concrétions sanguines volumineuses ou délicates, suivant Viguier, Baraduc, Silbermann, Coustou, Wilks, Rindfleisch, Ziemssen, Klebs, Welti. Des modifications survenues dans l'état des globules, plus précises que l'insuffisance fonctionnelle de ces derniers (Lesser), ont été décrites par Schultze (destruction des globules rouges), par Wertheim, Ponfick et Schmidt (débris résultant de la division des globules), enfin par Welti, Silbermann et Salvioli (multiplication des hématoblastes ou plaquettes sanguines) et formation des thromboses auteur de ces corpuscules arrêtés dans les vaisseaux.

Pronostic. — Le pronostic des brûlures est subordonné à plusieurs conditions : l'étendue, la profondeur, le siège des lésions, le très jeune âge, l'âge avancé des sujets. Une brûlure au premier degré occupant les deux tiers de la surface cutanée peut causer la mort chez un adulte; chez un très jeune enfant une étendue de lésions beaucoup moindre est suffisante pour créer un grand danger. A plus forte raison les lésions de second et de troisième degré sont-elles à redouter lorsqu'elles portent sur une vaste région. Quelle qu'en soit l'étendue, les brûlures au quatrième, cinquième ou sixième degré sont fâcheuses ou graves. Très limitées, elles entraînent l'élimination des tissus sur une épaisseur telle que la cicatrice est très visible et peut déjà être irrégulière. Plus vastes, elles nécessitent quelquefois l'amputation d'un membre, et lorsque cette mutilation a pu être évitée, elles marchent très lentement vers la guérison et exposent les sujets à la cachexie septique et à des dégénérescences viscérales finalement mortelles.

La gravité des brûlures dépend aussi fréquemment de la région atteinte; à la face elles occasionnent la destruction du nez ou des paupières, l'ectropion, la fonte de l'œil, le rétrécissement cicatriciel de l'orifice buccal, la constriction des mâchoires. Celles du pharynx et de l'œsophage déterminent des atrésies et des rétrécissements fâcheux; celles du larynx l'œdème de la glotte; celles de la trachée et des bronches la boursouflure de la muqueuse de l'arbre aérien et une asphyxie plus redoutable encore que celle de la laryngite œdémateuse, puisqu'on ne dispose pas contre elle de la ressource de la trachéotomie. Celles du sein qui ont gravement atteint le mamelon, peuvent amener le rétrécissement cicatriciel ou l'oblitération des conduits galactophores. E. Delbet a observé un cas de ce genre. Enfin, lorsque les brûlures siègent du côté des plis de flexion (aisselle, aine, coude, genou), les rétractions cicatricielles qui en sont la suite sont particulièrement difficiles à combattre.

Traitement. — Les médications ou remèdes recommandés dans le présent ou dans le passé pour le traitement des brûlures sont innombrables. Substances simples ou composées, d'ordre végétal ou miné-

ral et même animal, tout s'y trouve. Les plantes usuelles (morelle, joubarbe, nombril de Vénus, plantain, laitue, verge de berger, oseille, graine de porc), les cataplasmes de pulpe de pomme de terre, d'oignons au sel, auxquels A. Paré consacre un plaidoyer convaincu, le vinaigre, les terres argileuses, les huiles de rose, de lin, le blanc et le jaune d'œuf; des onguents variés, populeum, basilicum, styrax, à la litharge, à la céruse; la chaux lavée mélangée avec de l'huile de rose ou de lin, le camphre, la térébenthine; des astringents tels que l'alun, l'encre, l'opium incorporé au cérat, des poudres absorbantes de toute sorte côtoient, dans les vieux traités de chirurgie, des substances particulièrement malpropres, telles que la boue des chemins, le lard, la fiente de vache (Avicenne), de colombe (Guy de Chauliac), de cheval fricassée dans de l'huile de noix (A. Paré).

Depuis les plus anciens auteurs jusqu'à l'ère antiseptique, sauf la suppression d'un certain nombre de moyens et de remèdes restés l'apanage des bonnes femmes, des guérisseurs occultes et des marchands d'orviétan, le traitement des brûlures n'a fait que de médiocres progrès. Cependant des erreurs ont été redressées et une méthode plus scientifique a été introduite dans le choix des médications à mesure que s'élevait le niveau de la médecine. Le XVIIIe siècle a vu naître les lavages avec la teinture d'opium (Kentish). Ce même chirurgien s'est élevé contre l'abus des émissions sanguines et a préconisé avec raison les toniques, l'alcool, le quinquina.

Dans notre siècle, Anderson s'est fait le champion ardent d'une méthode consistant à faire des lotions sur les surfaces brûlées avec de l'essence de térébenthine, et à les recouvrir d'épaisses couches d'ouate qui devaient rester en place deux à trois semaines. Ces lotions avaient pour but la sédation des douleurs, mais ce but était trop souvent manqué pour que la méthode ait survécu au delà de quelques années d'application. En revanche, le pansement ouaté d'Anderson est devenu, après nombre d'années d'épreuves favorables, le pansement ouaté compressif de A. Guérin. Auparavant Velpeau avait imaginé l'occlusion avec compression au moyen des bandelettes de diachylon, Higginsbottom, les lotions au nitrate d'argent, Valette le collodion, Rhind la gomme arabique, Laugier la bandruche gommée. La réfrigération, la balnéation locale, employées sans doute depuis les origines du monde, parce que l'eau est le remède instinctif par excellence, sont encore de mise; mais la chaleur rayonnante, pour les petites brûlures, est considérée comme supérieure par Henri de Mondeville et A. Paré. Passavant, Hébra ont voulu faire des grands bains chauds une méthode efficace, non pas seulement pour calmer les douleurs des premières heures, mais comme moyen applicable pendant plusieurs jours consécutifs.

Il y a vingt-cinq ans encore, la médication classique des grandes brûlures se réduisait à deux moyens principaux : l'ouate simple sans

compression énergique et le liniment oléo-calcaire. A la période de grande suppuration, on substituait habituellement le cérat simple à ces topiques, et quand les ulcères se faisaient récalcitrants (ainsi s'exprimait A. Paré), on recourait aux cautérisations énergiques avec le nitrate d'argent et quelquefois à la céruse en pommade ; et comme l'invention du liniment oléo-calcaire et de l'onguent à la céruse se perd dans la nuit du passé, nous n'étions pas en réalité beaucoup plus avancés que Rhazès, Avicenne, Henri de Mondeville, Guy de Chauliac et A. Paré.

Avec l'antisepsie commence une série d'essais dont les résultats, il faut bien le reconnaître, ne sont pas encore très précis. L'huile phéniquée à 1 ou 2 p. 100 (Busch), les lavages à la solution phéniquée faible (2 p. 100) ont pu présenter des avantages au point de vue de la douleur, puisque l'acide phénique est anesthésique, mais en applications prolongées il devient irritant. Le vernis salicylé de Nitzsche n'est peut être pas une mauvaise préparation pour les petits cas. Le pansement à l'iodoforme a ses dangers dans les grandes brûlures, puisqu'il peut être absorbé, surtout chez les enfants ; il serait utile comme antiseptique, mais les observations nombreuses de Schiff (109 cas), de von Kliegel (200 cas), de Rottenberg (600 cas), ne permettent pas de lui reconnaître une réelle supériorité, au point de vue de la rapidité de la guérison. Le sous-nitrate de bismuth, après lavage avec une solution d'acide phénique ou salicylique (Bardeleben), le salol camphré (Perier, Larue), le thiol et l'icthyol (Bidder), l'acide borique, tels sont avec l'iodoforme, les agents de la médication antiseptique qui ont été les plus prônés et les plus employés depuis une vingtaine d'années. Quels ont été les résultats de ces essais ? C'est ce qu'il s'agit maintenant de déterminer.

On a obtenu la diminution de fréquence ou la disparition des complications inflammatoires dont l'antisepsie s'est rendue maîtresse (lymphangite, érysipèle). La diminution de gravité des infections s'en est suivie naturellement. C'est déjà beaucoup, mais la suppuration et la lenteur de la cicatrisation s'observent quand même. N'est-ce pas, ainsi qu'il a été dit plus haut, parce que la plaie succédant à une brûlure profonde doit être considérée comme un véritable ulcère dystrophique ? Mme Nageotte, qui a fait une bonne thèse sur le traitement antiseptique des brûlures, exprime l'opinion que, grâce à certaines précautions, on peut arriver à supprimer la suppuration et par conséquent à activer la guérison. En admettant que ses conclusions soient imprégnées d'une certaine dose d'optimisme, il y a certainement quelque chose à y prendre. Elle conseille de soumettre les brûlures, aussitôt que possible après l'accident, à un nettoyage complet au moyen du savon, de la brosse et d'une solution antiseptique. Les parties de peau saine entourant la région brûlée ou enclavées dans cette dernière doivent être largement soumises au même traite-

ment. L'épiderme est-il intact, les bulles sont-elles de médiocre volume, il faut les respecter ; ont-elles de grandes dimensions, il est préférable de les percer avec une aiguille aseptique. Si les phlyctènes sont déchirées, il y a tout avantage à enlever entièrement l'épiderme. La désinfection de la surface formant le fond de la phlyctène est ainsi rendu possible. Sauf les contre-indications résultant de l'état des blessés, l'anesthésie générale est nécessaire toutes les fois que la brûlure est assez étendue pour rendre la désinfection trop douloureuse.

Quant au choix du moyen de pansement, il doit être subordonné à des considérations de deux sortes : il faut que ce soit un antiseptique et que cet antiseptique soit pris parmi les substances douées d'un pouvoir réducteur, autrement dit, capables de désoxygéner, de déshydrater les tissus, et rentrant dans le cadre des agents kératinisants ou kératoplastiques. Or les principaux parmi ces derniers sont : l'huile de lin, le talc, le sous-nitrate de bismuth, l'acide pyrogallique, l'acide picrique, le soufre, l'oxyde de zinc, le styrax, le thiol, l'icthyol. Ces deux dernières substances sont des mélanges de carbures sulfurés, et le thiol, recommandé par Bidder comme l'icthyol, et préconisé par Mme Nageotte avec quelque prédilection, est constitué par de l'huile de gaz, du soufre et de l'ammoniaque.

Par contre, les substances kératolytiques, défavorables à la formation de l'épiderme, sont nombreuses. Tels sont : le phénol, l'acide salicylique, le sublimé, le thymol, le chlore, le brome, le peroxyde d'hydrogène, l'acide acétique, le permanganate de potasse. Si l'iodoforme et l'acide borique sont indifférents, il est bon de savoir que les solutions aqueuses et les corps gras sont nuisibles. La vaseline qui n'a que la consistance des corps gras, mais qui n'a rien de leur nature, devrait trouver grâce devant cette proscription. On voit que la plupart des antiseptiques sont kératolytiques. L'iodoforme, qui est indifférent, a l'inconvénient d'être parfois dangereux. Restent l'acide borique, le sous-nitrate de bismuth, le thiol, faiblement antiseptiques, et l'icthyol qui est malheureusement irritant. Les substances kératoplastiques non antiseptiques ne peuvent être employées que stérilisées (or leur stérilisation n'est pas toujours aisée), ou mélangées avec des substances antiseptiques.

Ceci posé, voyons comment on peut, en s'inspirant des acquisitions modernes de la matière médicale, régler le traitement local des brûlures aux divers degrés. Quelle que soit la profondeur des lésions, les premiers soins à donner sont à peu près les mêmes, lorsque les régions atteintes sont couvertes par les vêtements. Il faut bien se garder d'arracher ces derniers une fois le feu éteint. Enlever les plus superficiels avec soin, couper les autres, c'est la seule manière de procéder.

Lorsque la brûlure est au premier ou au second degré et limitée à la main, à l'avant-bras, au pied, il faut commencer par l'immer-

sion dans de l'eau tiède, si c'est possible, dont on abaisse peu à peu la température, dans de l'eau froide si l'on n'en a pas d'autre à sa disposition. Le bain local doit être prolongé bien au delà du moment où la douleur s'est calmée. Si celle-ci se prolonge, le bain local peut être avantageusement remplacé par l'irrigation continue, mais avec de l'eau stérilisée. Si la brûlure est étendue à une large surface, l'eau froide doit être évitée, le grand bain chaud est le meilleur moyen. On le prolongera plusieurs heures si les douleurs sont intenses. La balnéation locale et générale est à éviter dans le cas d'escarres sèches; elle a l'inconvénient de les ramollir sans profit, puisque la douleur est beaucoup moindre qu'à la suite de brûlures superficielles, ou nulle. Elle redevient utile lorsque les parties modifiées commencent à se détacher.

Les premiers soins étant donnés, il faut procéder à la toilette antiseptique de la région. L'acide phénique en solution à 2 p. 100 mérite la préférence pour les lotions qui suivent le savonnage. Sauf le cas de collapsus, l'anesthésie avec l'éther ou le chloroforme est recommandable. On procède ensuite au pansement antiseptique. Voici les règles à suivre à cet égard : pour les brûlures au premier, au second et même au troisième degré, une solution boriquée laudanisée calme assez bien les douleurs et remplace avantageusement le cérat opiacé (laudanum de Sydenham 20 grammes pour un demi-litre ou un litre de solution, suivant qu'il y a plus ou moins à craindre l'absorption).

Il y a peut-être mieux à faire; c'est de combiner l'emploi d'une substance antiseptique avec le bandage ouaté compressif, quand le siège et l'étendue des lésions le permettront. Par exemple, je recommanderais volontiers une poudre composée de talc et de sous-nitrate de bismuth en quantités égales, avec addition d'une petite quantité d'iodoforme (de 1 à 10 p. 100), ou le mélange de Bardeleben-Hahn (amidon et sous-nitrate de bismuth, quantités égales), ou le mélange de Reclus (amidon additionné de 5 p. 100 d'acide borique ou d'acide salicylique). Récemment Filleul s'est fait le vulgarisateur de la solution saturée d'acide picrique préconisée par Thiéry comme anesthésique, antiseptique et kératoplastique. Des compresses de mousseline aseptiques, imbibées de cette solution, sont appliquées directement, et renouvelées le plus souvent possible. Si toutes les promesses de ce mode de traitement se réalisaient, il aurait une supériorité marquée sur les autres, du moins dans les brûlures des deux ou trois premiers degrés. Le thiol du commerce, additionné de quantité égale d'eau, peut être employé sous forme de badigeonnages sur les brûlures et les parties voisines.

Lorsque les lésions sont profondes, le but à poursuivre est de réduire la suppuration aux proportions les plus faibles possible. Les poudres antiseptiques répondent à une double indication : la désinfection et la dessiccation. Un mélange de quinquina, de charbon et

d'iodoforme est utile ici, comme dans les cas de gangrène de cause quelconque. L'amputation est indiquée lorsque la brûlure a désorganisé toute une portion d'un membre. Une fois la période de shock terminée, il faut la pratiquer, si rien ne s'y oppose, avant le développement de l'inflammation éliminatrice et des infections locales.

Contre la lenteur de la cicatrisation, certaines substances, jouissant d'une vieille réputation, ne sont pas à dédaigner : l'onguent styrax (1 partie pour 3 à 5 de vaseline iodoformée), la céruse (4 pour 30), les attouchements avec le nitrate d'argent pur ou en solution concentrée. Il ne faudrait pas hésiter parfois à râcler les bourgeons charnus, à les cautériser au fer rouge ou avec des caustiques chimiques pour en combattre l'inertie. Lorsqu'ils ont de la tendance à beaucoup saigner à chaque pansement, il est bon de les recouvrir simplement de protective pendant quelques jours, et surtout de changer le mode de pansement. S'ils sont d'un rose suffisamment vif, si la consistance en est ferme, s'ils ne sont pas exubérants, il y a opportunité à les semer de greffes épidermiques ou dermo-épidermiques. Quand il y aura lieu de craindre une fâcheuse difformité, on n'attendra pas la cicatrisation complète pour recourir à la greffe cutanée suivant les méthodes indienne ou italienne (Voy. plus loin au chapitre des *Cicatrices*).

En résumé les pansements secs et rares sont les meilleurs d'une façon générale, mais l'exclusion absolue des pansements humides et de la balnéation locale ou générale soit au début, soit au cours du traitement, ainsi que de certaines pommades à la période de suppuration, serait en opposition avec les enseignements de l'expérience.

Le *traitement des complications primitives ou secondaires* est d'une importance capitale; il est entièrement subordonné aux indications fournies par les symptômes très complexes par lesquels elles se manifestent. On luttera contre le collapsus par les injections sous-cutanées d'éther, de caféine, de sérum artificiel; contre la douleur excessive par l'opium ou la morphine employés discrètement si la fonction urinaire s'accomplit d'une façon défectueuse; contre l'asphyxie de cause mécanique occasionnée par des phlyctènes du pharynx ou du larynx au moyen de la trachéotomie qui, malheureusement, est loin de sauver toujours les blessés, parce que les lésions atteignent quelquefois les parties basses de la trachée. Elle a cependant donné encore vingt-trois succès sur trente-huit cas, d'après une statistique de Durham.

La médication révulsive appliquée sur la poitrine, les purgatifs, voire même les émissions sanguines locales, peuvent rendre des services (Bevan); il est permis d'être plus sceptique à l'endroit des applications d'onguent napolitain. Lorsque l'état des forces ne s'y opposera pas, on pourra combattre la congestion pulmonaire par de petites saignées générales; celles-ci auront l'avantage de débarrasser l'organisme d'une partie des toxines auxquelles les altérations

globulaires et le défaut d'action de la peau ainsi que des filtres rénaux, auront permis de s'accumuler dans les tissus et dans le sang. Les moyens usuels dans le traitement des congestions cérébrales, des pneumonies, des entérites, des néphrites seront ici de mise, comme dans les cas où le développement de ces affections ne se rattachera pas à l'existence d'une brûlure grave.

Les *complications secondaires locales* se résument presque toutes dans l'inflammation due à l'infection des surfaces dépouillées et parfois provoquée ou entretenue par des moyens de pansement inopportuns. Supposons qu'une désinfection primitive parfaite ait pu être effectuée, il y a beaucoup de chances pour qu'une réinfection se produise au cours du traitement. Elle se manifeste par la production de nouvelles phlyctènes, par la rougeur, par la douleur, par une suppuration abondante. En pareil cas rien n'est supérieur à la balnéation antiseptique ou aux pulvérisations. Si le siège des lésions permet la balnéation, bras, main, pied, partie inférieure de la jambe, je donne la préférence aux bains phéniqués faibles, seulement au quatre centième (2gr,50 d'acide phénique par litre d'eau bouillie). Quelque faible qu'elle soit, cette proportion est suffisante, tandis que les solutions plus fortes sont trop irritantes pour une immersion d'une à deux heures, répétée, si c'est nécessaire, deux fois par jour. Comme topique, la vaseline simple est le mieux toléré, mais comme elle ne favorise pas la dessiccation de la plaie, il faut la remplacer bientôt par une poudre inerte et spécialement par le mélange de Bardeleben (amidon et sous-nitrate de bismuth). Malheureusement, chez certains sujets, la susceptibilité du derme dénudé ou partiellement détruit est telle que le contact de n'importe quelle substance, même très faiblement antiseptique, y détermine de l'irritation. Il faut se rabattre alors sur des corps inertes, comme les poudres citées plus haut, comme la vaseline, et éviter de se servir des décoctions émollientes de guimauve, de sureau, etc., jadis tant recommandées; quoique aseptiques, elles sont trop favorables à la multiplication des microorganismes. A défaut des bains antiseptiques, souvent impossibles, les pulvérisations prolongées avec une solution phéniquée faible, au deux centième ou au centième tout au plus, remplaceront avantageusement tous les émollients proprement dits. Il faut bien savoir que, chez beaucoup de brûlés, des tâtonnements sont nécessaires pour le choix du meilleur mode de pansement et que, de temps en temps, des changements s'imposent. Quelques difficultés que présente le traitement, on n'aura qu'à se féliciter d'être resté, autant que possible, fidèle aux lois générales qui régissent aujourd'hui la chirurgie tout entière.

Morton. — Brûlures. *Encyclop. internat. de chirurgie*, t. II, p. 707.
C. Seydel. — Ueber die Todesursache nach ausgedehnten Verbrennungen (*Viertelj. für gerichtl. Med.*, I, p. 253, avril 1891).

P. Reclus. — Brûlures (*Traité de chirurgie* de S. Duplay et P. Reclus, t. I, p. 271).
Maklakoff. — Contribution à l'étude de l'influence de la lumière voltaïque sur la peau (*Arch. d'ophtalmol.*, mars 1892).
Mme Nageotte, née Wilbouchewitch. Traitement antiseptique des brûlures. *Thèse inaug.*, Paris, 1893, n° 207.
Filleul. — Traitement des brûlures superficielles par la solution saturée d'acide picrique. *Th. inaug.*, Paris 1894, n° 103.
Welti. — Contribution à l'étude de la cause de la mort après les brûlures étendues de la peau. *Th. inaug.*, Paris, 1894, n° 359.
A. Guérin. — Physiologie pathologique de la cicatrisation des brûlures (*Assoc. franç. pour l'avancement des sciences*, Congrès de Caen, août 1894).
J. Boyer et L. Guinard. — Sur les causes et le mécanisme des troubles fonctionnels et des accidents généraux consécutifs aux brûlures étendues (*Communication au Congrès de médecine interne de Lyon* et *Gaz. hebdom.* 14 nov. 1894).
Les mêmes. — Les Brûlures. Recherches expérimentales, in-8°, 1895.

2° **FROIDURES.** — Le mot *froidure* offre l'avantage de s'appliquer toutes les formes de l'action du froid sur l'organisme, à l'action générale et à l'action locale. Dans le chapitre précédent, consacré aux brûlures, il a été dit que l'étude des accidents causés par l'élévation de la température du corps entier n'était pas du ressort de la chirurgie. En ce qui concerne les désordres occasionnés par le froid, une distinction absolue, basée sur leur caractère général ou local, n'est plus aussi légitime. Elle reste cependant fondée pour un certain nombre de cas, tandis que, dans d'autres, on voit coexister des lésions à localisation précise et des troubles fonctionnels graves atteignant les appareils fondamentaux. Cela tient à ce que le mécanisme des froidures locales n'est pas le même que celui des brûlures. Chez les brûlés le corps comburant mortifie plus ou moins profondément les tissus au moment même du contact; c'est du moins de la sorte que les choses se passent la plupart du temps. Si parfois la gangrène s'étend au delà de ses premières limites, ordinairement cela tient à des circonstances particulières qui sont loin de se produire dans tous les cas. Au contraire, chez les individus qui ont subi des gelures, les lésions ne sont jamais instantanées; cela pourrait avoir lieu seulement s'il s'établissait un contact avec un corps dont la température aurait été très abaissée artificiellement. Ce sont des lésions de réaction le plus souvent. Aussi leur délimitation n'est-elle pas nette d'emblée. Il faut plusieurs heures, et davantage, pour qu'on puisse distinguer le mort du vif; à mesure que la congestion et que l'inflammation s'accusent, on voit s'étendre les désordres soit graduellement soit par poussées.

Lorsque l'action générale du froid cause la mort avant le début de la réaction, les lésions locales passent inaperçues; si, au contraire, le sujet survit aux accidents généraux, très fréquemment on constate chez lui des froidures localisées dont le traitement doit être mené de front avec celui des troubles viscéraux. Il est donc difficile de scinder les modes d'action du froid comme ceux de la chaleur. Cependant tout ce qui concerne les désordres extérieurs, frappant les téguments

et les parties molles sous-jacentes, a droit plus particulièrement à l'attention des chirurgiens.

Physiologie pathologique. — L'action du froid sur l'organisme entier détermine le refoulement du sang vers le cœur et les grosses veines aboutissant à cet organe. Le resserrement des vaisseaux capillaires, non seulement dans l'épaisseur de la peau, mais aussi dans certains organes, comme le cerveau, et dans les masses musculaires des membres, est le prélude de tous les accidents qui peuvent alors se produire. Si ce premier stade se prolonge, les difficultés de la circulation augmentent ; les poumons se congestionnent ; les globules sanguins, poussés les uns contre les autres, en obstruent les vaisseaux. De là des phénomènes asphyxiques graduels qui se révèlent par une teinte bleue de plus en plus marquée de la face et des extrémités, par l'accélération de la respiration et par de l'angoisse respiratoire véritable dans quelques cas.

L'augmentation de la tension artérielle résultant du resserrement de tous les vaisseaux périphériques devrait donner lieu au ralentissement des battements du cœur. Cependant les observateurs ont noté, au début de l'action du froid, l'excitation de l'appareil circulatoire suivie d'un collapsus profond qui aboutit à la mort, lorsque cette action a été suffisamment prolongée. De mon côté, sur les blessés trop nombreux que j'ai vus succomber au froid pendant la rude campagne de la Loire, en 1870-1871, je me rappelle avoir constamment été frappé par l'accélération et la petitesse du pouls, coexistant avec la teinte asphyxique des téguments. A quoi tiennent ces différences dans les faits ? Sans doute à la complexité des phénomènes que le froid suscite. Il suffit de savoir que son action sur le système nerveux central n'est pas toujours la même, pour se rendre compte de la variabilité possible du tableau clinique offert par les différents cas. Or les recherches de Crecchio, de Höche, de Mottet, de Lebastard n'ont-elles pas démontré que l'encéphale est influencé de deux façons tout à fait opposées ? L'exposition brusque à un froid qui augmente d'intensité détermine l'anémie cérébrale et peut causer ainsi la mort ; mais le froid agit-il lentement et longtemps, il en résulte de la congestion cérébrale également mortelle, si le sujet n'est pas soustrait à temps au péril qui le menace.

Si l'on tient compte en plus des congestions qui se produisent en même temps dans les poumons et dans les viscères très richement pourvus de vaisseaux, comme le foie et la rate, on comprend sans peine que la symptomatologie des effets généraux du froid puisse considérablement varier. Ces congestions sont facilement provoquées dans tout l'organisme par le réchauffement trop brusque. Des accidents graves et la mort sont alors occasionnés par le dégagement de l'acide carbonique du sang et la formation dans les capillaires de thrombus qui, se détachant du point où ils se seraient constitués,

iraient, d'après Mathieu et Urbain, obstruer les vaisseaux des organes éloignés. Les embolies et spécialement les embolies capillaires seraient donc une cause fréquente de terminaison funeste, tout à fait comme à la suite des grandes brûlures. Ainsi peuvent se comprendre les cas d'hémiplégie observés par Larrey pendant la retraite de Russie, comme certaines lésions viscérales relevant de l'évolution bien connue maintenant des infarctus. On connaît le cas d'embolie de l'artère pulmonaire publié jadis par Michel (de Strasbourg) et les observations de thromboses artérielles de Valette (de Lyon).

S'agit-il de l'action locale du froid, les lésions sont plus ou moins profondes suivant qu'il y a eu gelure vraie ou simplement menace de gelure. Les vaisseaux de la peau se resserrent au point de ne plus contenir du tout de sang. Si ce resserrement dure un certain temps, la mortification des tissus peut être définitive. Elle ne peut pas être immédiate, comme dans les brûlures, où la désorganisation est instantanée. Le froid ne détermine pas la gangrène, disait Larrey, il y prédispose. Pour émettre cette proposition il s'appuyait sur ce qu'il avait observé dans mainte circonstance, et spécialement après la bataille d'Eylau. Tant que le thermomètre se maintint à quelques degrés au-dessous de zéro, les soldats ne se plaignirent de rien, tandis qu'ils commencèrent à souffrir à partir d'un jour où brusquement la température monta de — 20° à + 6°. Alors on s'aperçut que quelques-uns avaient les orteils comme desséchés, tandis que chez d'autres une légère rougeur indiquait déjà le début de la réaction inflammatoire. Des congélations nombreuses se manifestèrent alors sur des sujets qui, jusque-là, avaient continué leur service sans rien éprouver d'anormal.

Uschinsky a cherché récemment à déterminer expérimentalement les altérations causées dans les téguments par la congélation artificielle. Après une pulvérisation d'éther de deux à quatre minutes, la seule lésion constatée dans l'épaisseur de fragments de peau immédiatement fixés est la rétraction des vaisseaux qui sont remplis de globules rouges serrés les uns contre les autres. Si l'on attend douze heures avant de détacher des portions gelées de tégument, c'est la stase vasculaire et l'accumulation des leucocytes qui frappent. De plus de petites vacuoles se sont formées dans l'épiderme. Pendant les heures qui suivent, le nombre des leucocytes augmente notablement dans le tissu conjonctif, dans les vaisseaux et dans l'épiderme. Une réfrigération plus profonde provoque des hémorragies dans le corps papillaire. Ce qui caractériserait les gelures par rapport aux brûlures, c'est que les parties congelées seraient plus sèches et infiltrées d'un plus grand nombre de leucocytes.

En réalité les expériences relatives aux effets du froid sont rares. Celle de Hunter, ayant pour but de montrer que les parties gelées peuvent recouvrer leur état normal, n'a rien perdu de son intérêt.

Elle consiste à maintenir l'oreille d'un lapin pendant une heure dans de l'eau glacée. De suite après cette immersion une incision n'en fait pas sortir une goutte de sang, mais peu à peu la circulation s'y rétablit, lorsqu'on l'a soustraite à l'action du froid; elle laisse échapper du sang si on y porte le bistouri. Elle s'échauffe, s'épaissit et offre les signes d'une inflammation qui se résout assez rapidement.

Une immersion plus prolongée ou l'action d'un froid beaucoup plus intense réaliserait les divers degrés des lésions servant de base aux divisions généralement admises.

Le *premier degré* est représenté par la rubéfaction, le *second* par la phlyctène, le *troisième* par la gangrène, comme dans l'ancienne classification des brûlures de Fabrice de Hilden; mais, à l'inverse de ce qui se passe en cas de brûlure, ces trois espèces de lésions ne sont pas immédiates. Elles sont toujours précédées par un stade d'anémie locale et de gelure vraie caractérisé par l'état exsangue des parties. Si cet état ne se prolonge pas trop longtemps, la circulation peut s'y rétablir intégralement; la réaction inflammatoire manque presque entièrement ou se réduit à peu de chose. Mais si les modifications des tissus ont dépassé le simple resserrement des vaisseaux avec accumulation de globules rouges dans leur lumière, le cours du sang se rétablit incomplètement, des thromboses se développent. Une mortification graduelle et envahissante frappe successivement les divers plans de la région atteinte. La gangrène peut ainsi ne pas rester limitée aux téguments; on la voit gagner les muscles mêmes et s'étendre parfois à toute l'épaisseur d'un membre.

Des désordres de cette profondeur ne sont pas aussi exceptionnels qu'on pourrait le supposer. On les observe assez fréquemment dans les climats très rudes et pendant les campagnes d'hiver. On les voit aussi se produire chez des individus restés ensevelis sous la neige pendant quelques heures; il est vrai que la plupart de ces derniers succombent avant que la gangrène ait eu le temps de se manifester.

Étiologie. — Les circonstances qui favorisent l'action du froid sont multiples. Les principales sont : un état de santé défectueux, le jeune âge, la vieillesse, l'alcoolisme, le lymphatisme, et, d'une façon générale, tout ce qui est de nature à diminuer l'énergie vitale et le pouvoir calorifique de l'organisme. Les Méridionaux offrent plus de résistance que les gens du Nord : la funeste campagne de Russie l'a démontré surabondamment. Le froid humide, le froid accompagné de vent est beaucoup plus à craindre que le froid sec. L'immobilité, la torpeur physique enlèvent aux sujets toute défense en ralentissant les actes nutritifs.

C'est en vertu de leur relief ou de leur isolement que certaines parties du corps sont fréquemment atteintes; par exemple le nez, le menton, les oreilles, les doigts, les orteils, le talon. La statistique de Fremmert, reproduite partout, est instructive à cet égard. Le médecin

de Saint-Pétersbourg a constaté, sur 494 cas de gelures, 333 cas de lésions des membres inférieurs, 105 cas de lésions des membres supérieurs seuls, 38 cas de lésions coexistantes des membres supérieurs et inférieurs, 12 cas de gelures de certaines parties du corps en même temps que des membres inférieurs. Au pied le gros orteil et le petit sont le plus souvent atteints.

Symptomatologie. — Je dirai peu de chose des effets généraux du froid. Une excitation accompagnée d'un peu d'élévation de la température du corps, remplacée bientôt par l'abaissement de la température, des frissonnements ou des frissons intenses précèdent une sensation d'engourdissement général et une torpeur contre laquelle on a de la peine à lutter; un sommeil irrésistible, prélude de la mort prochaine, chez ceux qui ont le malheur de s'y abandonner, voilà ce que l'on trouve dans toutes les descriptions des chirurgiens d'armée et des explorateurs des régions polaires.

Les effets locaux du froid s'observent beaucoup plus fréquemment dans les conditions ordinaires de la vie. Toute partie menacée de congélation prend une teinte blanche de plus en plus mate, à mesure que le sang s'en retire. Elle durcit lorsque la congélation est complète. Les sensations correspondant aux phases de la gelure sont : la brûlure douloureuse, la douleur profonde, l'engourdissement, puis l'insensibilité absolue. Les phénomènes de réaction sont la rougeur, le gonflement, la démangeaison, la cuisson. Les signes de désorganisation sont l'apparition des phlyctènes et la gangrène humide ou sèche avec les diverses colorations qui la révèlent.

L'engelure commune réalise le *premier degré* de la gelure. Son développement fréquent sur les individus débiles ou nettement lymphatiques la fait considérer par les dermatologistes comme une scrofulide superficielle bénigne. L'enfance y est très prédisposée. Si elle atteint spécialement les points saillants et les extrémités : doigts, orteils, talon, nez, oreilles, menton, on la rencontre sur toutes les régions du corps, partout où le froid a pu exercer une action immédiate. Elle est occasionnée habituellement par le passage brusque d'un milieu à température basse dans une atmosphère chaude; comme ceux qui en sont atteints montrent une tendance instinctive à se rapprocher des foyers de chaleur, ils entretiennent leurs engelures à l'état chronique.

La teinte de l'engelure est tout d'abord d'un rouge sombre; elle repose sur une légère boursouflure des téguments. La teinte devient violette et même brune quand la lésion persiste quelque temps. Des démangeaisons insupportables en représentent la caractéristique symptomatique. Des crevasses, parfois même des phlyctènes la compliquent et exposent les sujets à des poussées lymphangitiques. La tuméfaction gagne les parties sous-jacentes à la peau et persiste souvent après que la rougeur a presque disparu. Cela s'observe aux doigts particulièrement.

Le *second degré* de la gelure est représenté par l'apparition immédiate ou successive d'une ou de plusieurs phlyctènes. Le liquide en est citrin ou sanguinolent; cette dernière circonstance doit indiquer, comme pour les brûlures, la mortification superficielle du derme. L'évolution ultérieure est la même dans les deux cas, à cela près cependant que la cicatrisation, habituellement assez rapide dans les brûlures au troisième degré, est souvent d'une lenteur remarquable, en cas de gelure, et peut être quelque temps entravée par des poussées successives d'inflammation ou simplement par l'atonie de la couche de granulations. Lorsque la mortification du derme est insignifiante, ou qu'elle manque, la guérison est facilement obtenue; le ralentissement et les difficultés de la réparation appartiennent surtout aux formes graves dont il me reste à parler.

Le *troisième degré* commence à la gangrène superficielle du derme et comprend, ainsi qu'il a été dit plus haut, la mortification à toutes les profondeurs, même totale. Une exposition prolongée au froid en est la condition nécessaire, du moins dans les circonstances ordinaires de la vie. Elle s'annonce tout d'abord par la teinte d'un blanc mat de la congélation absolue, puis par l'aspect livide, par les marbrures, par les plaques bleuâtres des téguments. Le sujet ne sent plus la partie déjà frappée de mort; les douleurs qui ont précédé la mortification se sont éteintes graduellement, en attendant que la réaction inflammatoire les réveille.

Au bout de deux ou trois jours, des escarres deviennent manifestes, semées tout d'abord sur toute la région gelée; puis la gangrène en masse apparaît, mais mal délimitée. Une rougeur par traînées ou par plaques, accompagnée d'un gonflement œdémateux, se montre sur les points où la vie tend à renaître. Chaque poussée inflammatoire peut donner lieu à une nouvelle apparition de gangrène, jusqu'à ce qu'enfin la constitution d'une zone limite permette de penser que la désorganisation des tissus s'est définitivement bornée. La séparation des parties mortes se fait comme à la suite de toute espèce de gangrène, mais la réparation de la perte de substance est loin de s'opérer toujours d'une façon régulière. Quelquefois, au dire de Thomson, de Duplay et Moret, la plaie résultant de la chute d'une escarre prend les allures et l'aspect d'un véritable mal perforant; on la voit aussi se cicatriser incomplètement, se transformer en un ulcère rebelle en même temps qu'une atrophie prononcée frappe le membre. La pigmentation exagérée, des troubles de la sécrétion sudorale par augmentation ou diminution, l'état rugueux de l'épiderme, la facilité avec laquelle les ongles, les poils se brisent, l'anesthésie, l'analgésie et l'hyperesthésie témoignent des altérations dystrophiques dont les téguments sont atteints. Celles-ci s'expliquent par les névrites périphériques que Laveran, Tillaux et Grancher ont constatées et qui peuvent frapper des nerfs importants, tels que le radial et le cubital; ces

auteurs ont trouvé dans les nerfs des ruptures de vasa-vasorum, des hémorragies interstitielles, la dégénérescence granulo-graisseuse de la myéline. Terrier et Germain ont décrit une névrite ascendante partie du foyer de la gelure et donnant lieu à des phénomènes tabétiques; Desnos a vu une véritable paraplégie reconnaissant évidemment ce mécanisme et des troubles trophiques du membre du côté opposé à celui de la gelure.

Comme lésions secondaires dans le cas de congélation profonde on a noté des abcès dans les muscles, des suppurations articulaires ou osseuses suivies de l'établissement de fistules intarissables.

Traitement. — Si la prophylaxie des accidents causés par le froid n'est pas toujours réalisable, on peut du moins souvent, par un ensemble de précautions, se mettre à l'abri de ses effets généraux. Une alimentation tonique où les aliments gras ont une place importante et d'où sont exclues les liqueurs alcooliques, l'exercice soutenu, sans fatigue, telles sont, avec le choix raisonné des vêtements, les plus efficaces. Il faut aussi éviter, avec grand soin, de s'exposer à un feu vif, après être demeuré longtemps dans une atmosphère très froide. Ces règles s'appliquent aussi bien à la prophylaxie des accidents locaux qu'à celle des accidents généraux. Une congélation locale vraie peut n'avoir d'autres conséquences qu'un peu d'érythème, si la région frappée n'est pas réchauffée brusquement ou trop rapidement. Au contraire la gangrène devient inévitable si cette règle est violée. L'expérience des chirurgiens d'armée, des explorateurs des régions polaires et des habitants des zones glaciales est là pour en témoigner. C'est avec le froid qu'il faut combattre les effets du froid, avec un froid relatif; aucun moyen ne l'emporte sur les frictions douces avec de la neige ou de la glace et l'irrigation avec de l'eau à zéro. Le réchauffement graduel, très minutieusement ménagé par des frictions avec de la flanelle sèche et chaude, par l'enveloppement à l'ouate, par les boissons chaudes et stimulantes, complétera le traitement local commencé de la sorte.

Le traitement des engelures doit être général et local. Chez les sujets débiles, lymphatiques ou scrofuleux, l'huile de foie de morue occupe la tête parmi les substances dont l'ingestion est recommandable. Quant au traitement local, il doit être, avant tout, légèrement stimulant; les émollients ne conviendraient qu'aux cas où la réaction inflammatoire serait intense, ce qui ne s'observe guère. Les substances les plus employées sont le vin aromatique, les teintures de benjoin, de myrrhe, de cantharides additionnées d'une quantité plus ou moins grande d'eau, suivant que la lésion sera récente et superficielle, profonde et invétérée; l'alcool camphré, le vinaigre; les astringents tels que la décoction de feuilles de noyer, les solutions faibles d'alun, d'acétate de plomb, d'acide borique et de borate de soude; les pommades au borax (1/15) ou au tannin; les irritants

proprement dits, comme la farine de moutarde incorporée à de la vaseline ou mélangée à une poudre inerte d'amandes ou d'amidon, et la teinture d'iode en badigeonnages; les calmants, dans le cas de souffrances vives, la teinture d'opium étendue ou une pommade légèrement morphinée. La compression par le collodion élastique est efficace contre l'engorgement persistant. On protégera les parties contre un froid trop vif, et, s'il s'est produit des crevasses, on ajoutera au traitement des lotions antiseptiques à l'acide phénique au centième qui précéderont l'application d'une pommade antiseptique non irritante (vaseline au salol à 1 ou 2 p. 100 ou à l'acide borique à 2 ou 3 p. 100).

A partir du deuxième degré, toutes les règles thérapeutiques tracées à propos des brûlures trouveront leur application, à savoir l'antisepsie préventive des régions gelées et de leurs alentours, la balnéation antiseptique, et toute la série des moyens étudiés avec soin et recommandés conformément aux indications. Je renvoie donc le lecteur à tout ce qui a été écrit antérieurement à ce sujet.

Lorsque la congélation a atteint profondément un membre, la question de l'amputation se pose. Dans le cas de brûlure elle peut être résolue assez vite, parce que la délimitation des lésions est immédiate ou très rapide. Au contraire, dans le cas de gelure, comme les poussées inflammatoires aboutissant à la gangrène sont successives, l'expectation s'impose jusqu'au jour où il devient facile de reconnaître où s'arrête la mortification des tissus. Dans les premiers jours le rôle du chirurgien doit se borner à assurer autant que possible l'asepsie des escarres et des zones de séparation des parties vivantes et de celles qui sont destinées à s'éliminer ; rôle encore utile à coup sûr, car il est certain que les poussées secondaires d'inflammation, suivies de gangrène extensive, sont dues en grande partie à la propagation graduelle de l'infection que les anciennes méthodes de pansement étaient incapables de prévenir.

Crecchio, De la mort par le froid (*Ann. d'hyg.*, 1868, t. XXIX, p. 436). — Höche, De la mort par le froid et ses caractères (*Vierteljahrschrift fur gerichtliche u. öffentliche Medicin*, nouvelle série, Band IX, n° 1. *Ann. d'hyg.*, 1869, t. XXXI, p. 475). — Mathieu et Urbain, Causes et mécanisme de la coagulation du sang. Paris, 1875. — Tédenat, Les gelures; th. d'agrégation en chirurgie. Paris, 1880. — Grant, Gelure ou congélation (*Encyclop. internat. de chir.*, t. II, 1883, p. 750). — Terrier, Gelures (Éléments de pathol. gén. chir., 1885, p. 316). — Uschinsky, Les effets du froid sur les différents tissus (*Ziegler's Beiträge z. pathol. Anat.*, t. XII, 1892, p. 115).

GANGRÈNES, ULCÈRES, FISTULES ET CICATRICES

PAR

C. LYOT

Ancien chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris.

I. GANGRÈNE. — On désigne sous le nom de gangrène les processus pathologiques qui aboutissent à la mortification de nos tissus, et à leur élimination sous forme d'escarres, parties mortes modifiées par des transforformations spéciales, mais ayant conservé cependant les traits principaux de leur structure anatomique.

L'expression de *sphacèle* peut être regardée comme synonyme.

La gangrène des os est la nécrose, l'escarre des os le séquestre.

Cette définition que nous venons de donner appelle quelques commentaires : nous disons que les gangrènes *sont des processus pathologiques*. Il suffit de quelque attention en effet pour se convaincre que le plus souvent du moins la mort d'un membre gangrené est loin d'être identique à celle du membre que l'on cadavérise, en l'amputant par exemple. Il y a là, dans un champ plus restreint, la même différence qu'entre la mort violente, immédiate, et la mort de cause pathologique. Dans le membre amputé, la circulation et l'innervation sont brusquement supprimés, les échanges cessent immédiatement. Les éléments anatomiques, qui seraient susceptibles d'être ranimés pendant un temps fort long si les conditions de circulation et d'innervation se trouvaient rétablies, s'engourdissent, se refroidissent peu à peu et meurent, encore dans l'attitude de la vie si je puis m'exprimer ainsi. Il en est tout autrement dans le membre en voie de gangrène, et on peut dire que la mort cellulaire y est achevée avant que soit apparente la mort massive. Aussi l'aspect de la partie gangrenée peut-il varier, et la marche de l'affection être différente suivant la façon dont meurt la cellule, ici privée d'oxygène et asphyxiée en quelque sorte, là soumise à une dénutrition rapide peut-être sous l'influence d'une innervation perturbée, ailleurs encore succombant à la lutte contre un élément microbien.

Nous avons regardé *le mode d'élimination par escarre* comme caractéristique de la gangrène, c'est l'escarre, en effet, qui la distingue des autres processus de mortification dont notre organisme est le siège, sans qu'il y ait gangrène au sens clinique du mot.

Dans un premier ordre de faits, nous observons un processus très voisin de la gangrène, c'est l'ulcération, qui n'en diffère, peut-on dire,

précisément que par l'absence d'escarre. La mortification des éléments, au lieu d'être massive, est successive, de sorte que leur élimination se fait d'une façon insensible par fonte cellulaire sous l'influence d'actions phagocytaires ou même simplement chimiques. Aussi n'est-il pas rare de voir ces deux modes de mortification, gangrène et ulcération, se substituer l'un à l'autre, le plus ordinairement, la chute de l'escarre laissant à sa suite non une plaie, mais une véritable ulcération envahissante.

Dans un second groupe de faits, il y a, il est vrai, mortification en masse, mais le mode d'élimination est tout particulier. Je veux parler des *infarctus*. On sait qu'ils siègent dans les viscères où les artères sont terminales, c'est-à-dire sans réseaux anastomotiques à leur terminaison, comme le cerveau, la rate, les reins. Dans ces organes, un rameau artériel vient-il à être oblitéré par une embolie, le territoire qu'il irriguait se trouve frappé de mort. Jusque-là tout se passe comme dans la gangrène, mais au lieu de voir la partie mortifiée s'éliminer sous forme d'escarre, on observe qu'elle est peu à peu résorbée par les éléments anatomiques qui l'entourent de toutes parts; elle disparaît, a-t-on dit, par *nécrobiose*, terme dans lequel on a voulu indiquer la substitution sans transition des phases vitales de résorption de l'infarctus aux phases de mortification. L'escarre est donc la conséquence d'un isolement relatif de la partie mortifiée, et aussi, il faut bien le dire, de l'exposition à l'air, c'est-à-dire à quelque infection. Voilà pourquoi tel pédicule d'hystérectomie abdominale qui s'élimine par gangrène lorsqu'il est fixé au dehors est résorbé, nécrobiosé lorsqu'il est rentré dans l'abdomen. Voilà pourquoi telle injection interstitielle caustique de chlorure de zinc ou de nitrate d'argent déterminera une escarre si elle est faite trop près de la peau. Si elle est faite profondément, au contraire, elle aura pour résultat final des phénomènes de prolifération cellulaire : elle sera sclérogène.

Pour déterminer la gangrène profonde, il faut absolument l'intervention de l'infection par propagation ou par le mécanisme des embolies septiques, et lorsque l'intestin hernié se gangrène, c'est dans sa cavité même qu'il trouve l'infection nécessaire pour constituer le sphacèle.

Historique. — Signalée par Galien, Avicenne, Guy de Chauliac, comme complication des grands traumatismes, la gangrène est pour la première fois décrite d'une façon spéciale par Fabrice de Hilden, en 1553. Dans son *Traité de la gangrène et du sphacèle*, on peut lire une observation des plus frappantes de septicémie gangreneuse qui lui inspirait cette réticence : « J'ai de la peine à croire qu'un si horrible mal soit venu seulement de la meurtrissure ». Un siècle après, Thuilier, Denis Fournier, Noël Jussieu et Tissier signalent la gangrène de l'ergotisme. Quesnay écrit aussi un *Traité de la gangrène*, en 1765, où il pressent que la gangrène sèche peut être le résultat de

l'obstruction artérielle. L'histoire de l'athérome et des artérites vient confirmer cette opinion qui est soutenue par François (de Mons), en 1832, Hébréard et Avizard, Roche, Dupuytren, Bourgeois (d'Étampes), Trousseau, et qui se trouve définitivement établie avec les travaux de Cruveilhier et de Lancereaux. La thèse de Legroux, en 1827, sur les concrétions sanguines polypiformes développées pendant la vie, avait attiré l'attention sur la part qui revient à l'embolie dans les gangrènes artérielles. Virchow, en 1853, édifie le mécanisme de la thrombose. D'un autre côté, les lésions nerveuses étaient incriminées : répudiées comme causes des gangrènes traumatiques après les expériences d'Hébréard et de Wolf, elles trouvaient dans les recherches précises de Claude Bernard sur les vaso-moteurs une apparence de raison. C'est sur ces recherches que s'appuie Maurice Raynaud, en 1862, pour décrire la gangrène symétrique des extrémités par spasme artériel. Ajoutons les travaux de Samuel, Charcot démontrant l'influence trophique du système nerveux, ceux de Marchal (de Calvi) établissant les relations de la gangrène et de la glycosurie. On voit que la pathogénie des gangrènes est à peu près élucidée.

Néanmoins la gangrène traumatique, avec ses allures tantôt bénignes tantôt formidables, reste la moins saisissable dans sa pathogénie. Dès 1840 on voit, il est vrai, Chassaignac, Maisonneuve, Velpeau, Salleron tenter d'expliquer sa tendance à l'envahissement et ses symptômes généraux graves par un empoisonnement du sang. En vain Renaut (d'Alfort) démontre le fait par des injections de liquides organiques putréfiés. La bactériologie n'était pas née, et il faut arriver à l'époque contemporaine, avec la notion des infections microbiennes, pour pouvoir non seulement mettre complètement hors du cadre des gangrènes des infections spécifiques comme le charbon et la septicémie gangreneuse dans lesquelles le sphacèle n'est qu'accessoire, mais encore distinguer dans le mécanisme de presque toutes les gangrènes deux processus, l'un aseptique, l'autre septique, je veux dire microbien, à chacun desquels on peut faire sa part. On les voit parfois évoluer isolément, mais ils unissent ordinairement leurs effets pour modifier considérablement la marche et le pronostic de la gangrène.

Anatomie pathologique. — D'une façon générale, on peut assigner à la gangrène deux aspects anatomiques différents, la forme *sèche* et la forme *humide*, bien que, dans nombre de cas, les deux types ne soient pas toujours très tranchés et puissent se succéder l'un à l'autre.

La *gangrène sèche* se rencontre particulièrement aux extrémités, plus rarement sur le tronc, mais elle peut frapper tout un membre. Elle est caractérisée par sa tendance rapide à la momification des tissus. La partie atteinte se distingue nettement des parties saines par sa couleur brune ou noire : la peau est ratatinée, dure comme

de la corne et un peu translucide comme elle. Les tissus sont diminués de volume, les doigts, les orteils rétractés en griffe sont flétris, desséchés et impossibles à mobiliser. La sonorité à la percussion est celle d'un morceau de bois, l'odeur est nulle : on a l'apparence d'une véritable momification. Sur une coupe, l'aspect varie quelque peu suivant l'âge des lésions. Si la gangrène est récente, on trouve au-dessous de la peau des masses musculaires à demi desséchées, brunâtres, rappelant les caractères de la viande fumée. Plus tard la dessiccation est complète, et on remarque que le tissu adipeux a totalement disparu, la graisse s'est partout répandue; se substituant à l'eau, elle a infiltré les muscles et les tendons qui ont pris une translucidité leur donnant l'apparence d'une inclusion dans la paraffine. Lorsqu'on fait l'étude histologique de l'escarre dans ces conditions, on constate une conservation remarquable des éléments anatomiques qui sont tous parfaitement reconnaissables, mais avec quelques différences, suivant la rapidité d'invasion de la gangrène. C'est ainsi que, dans les points franchement atteints, on ne trouve aucun élément nouveau; les vaisseaux sont comme injectés par des hématies confondues ensemble, les fibres musculaires ont subi simplement la segmentation transversale en disques de Bowman. Aux limites de la gangrène on constate des traces plus ou moins importantes de multiplication cellulaire, des amas de noyaux autour des ramifications vasculaires, dans les muscles, une multiplication des noyaux du sarcolemme, qui semblent à leur contact avoir fait disparaître les fibres musculaires. Il faut signaler encore une teinte rosée de tous les éléments due à leur imbibition par la matière colorante du sang.

L'escarre de la *gangrène humide* est beaucoup moins bien caractérisée, la partie sphacélée, au lieu d'être ratatinée, plus petite que ne l'était le tissu sain, se montre au contraire plus volumineuse ; elle est comme œdématiée, sa consistance est molle, presque diffluente. La peau est grise ou noirâtre et se laisse décoller des tissus sous-jacents, l'épiderme se détache par lambeaux, et fréquemment est soulevé par des phlyctènes remplis d'une sérosité roussâtre. Au-dessous on trouve les muscles rouges, violacés comme de la pulpe splénique. Le tissu conjonctif est macéré, ramolli, et il s'écoule une sanie mélangée de produits gazeux fétides, dont l'odeur est due à des sulfures, à des carbures d'hydrogène et à des acides gras. Au microscope, les éléments anatomiques perdent bien vite leurs caractères, les noyaux disparaissent, le protoplasma devient granuleux, les fibres conjonctives se gonflent, sont détruites, seules les fibres élastiques résistent longtemps. Le sang forme des éléments particuliers, ce sont des granulations pigmentaires dans lesquelles on retrouve des cristaux d'hématoïdine, ou du sulfure de fer, et les corpuscules gangreneux de Valentin et Demme qui paraissent n'être que des cellules infiltrées

de matière colorante (fig. 9). Les recherches de Raynaud et de Réveil, faites comparativement sur les tissus gangrenés et les tissus sains, ont montré qu'il y avait augmentation de l'eau d'imbibition et augmentation de la graisse aux dépens des albuminoïdes, transformations identiques à celles observées par Wurtz sur la fibrine en putréfaction. Toutes ces modifications s'accomplissent avec le concours d'agents microbiens qui ne sont pas des microbes pathogènes, et qui sont les destructeurs habituels des tissus en putréfaction. On retrouve le *Bacterium termo*, le *Bacterium catenula* et différentes espèces saprogènes.

Fig. 9. — Produits de la dissolution gangreneuse : *a*, leucine ; *b*, tyrosine ; *c*, cristaux gras ; *d*, phosphate ammoniaco-magnésien ; *e*, corpuscules gangreneux (pigment noir) grossissement 0m30 ; *f*, vibrions. (Rindfleisch.)

Pour s'expliquer des différences si marquées entre la forme sèche et la forme humide, il faudrait anticiper sur l'étiologie. Disons que l'on s'accorde à les regarder comme résultant du changement apporté dans les conditions de la circulation du membre. Nous verrons que, dans le premier cas, le fait dominant c'est la suppression de l'apport artériel, par suite la tension vasculaire tombe à zéro dans les capillaires et les liquides intercellulaires. Comme du côté des veines et des lymphatiques il n'y a pas d'altération, que les voies d'absorption restent ouvertes, la capillarité et la rétractilité des tissus aidant, tous les liquides sont rapidement résorbés et l'action de l'air extérieur n'a que peu à faire pour achever la déshydratation ainsi commencée. Comme on le voit, la putréfaction, qui a besoin d'eau, ne vient prendre ici aucune part.

Dans la gangrène humide, le mécanisme est tout autre. Nous ne trouvons plus ces conditions spéciales qui existaient dans le cas précédent pour entraîner une dessiccation hâtive. Tout concourt, au contraire, à provoquer l'œdème de l'escarre. S'agit-il d'une gangrène par étranglement des tissus, les conditions mécaniques les plus favorables se trouvent réalisées, comme nous le verrons, pour déterminer l'œdème des tissus avant la gangrène. S'agit-il, comme c'est le cas ordinaire, d'une gangrène succédant à l'inflammation, septique ou non, on sait que son premier effet est de provoquer la stase dans les capillaires, l'altération de leurs parois, la transsudation du sérum et l'œdème. C'est dans de telles conditions que survient la mortification. Comment ne revêtirait-elle pas la forme humide ? Ici presque toujours à la phase de mortification succède plus ou moins rapidement une phase de putréfaction à laquelle prend la plus grande part l'élément microbien. Pour se convaincre de cette influence des

microbes, il suffit de considérer l'évolution d'un fœtus qui macère aseptiquement dans la cavité utérine. Ce sont bien là les conditions de la gangrène humide, mais elle n'est soumise qu'à des actions physiques ou chimiques, il manque l'infection.

A côté de ces deux formes principales : gangrène sèche et gangrène humide, il faut placer quelques autres variétés plus rares, qui doivent leur aspect à des conditions qui nous échappent.

Cruveilhier a décrit la *gangrène par cadavérisation* consécutive, d'après l'observation qu'il en donne, à une embolie dans un gros tronc artériel. D'autres auteurs l'ont observée à la suite de la section par un projectile des vaisseaux et des nerfs d'un membre, mais ce traumatisme n'équivaut-il pas à une véritable amputation ? On l'a signalée aussi à la suite d'une contusion violente. Le terme à lui seul définit l'aspect de la gangrène. L'escarre a la même apparence que les tissus d'un cadavre et se comporte de la même façon : elle se dessèche et se momifie peu à peu.

Quesnay a décrit aussi la *gangrène blanche*, observée depuis par Nélaton, Billroth, Fournier, Jalaguier, Reclus. Elle frappe la peau et l'escarre se dessine d'emblée sous l'apparence d'une plaque d'un blanc de lait.

Différentes aussi sont les escarres des brûlures, selon l'intensité du calorique. Nous avons vu également que les caustiques acides déterminaient une escarre noire, dure, rétractile, la gangrène sèche, en un mot; les alcalis des escarres molles, infiltrées de liquide. Tripier a bien montré l'effet du courant électrique qui produit sur nos tissus, au point d'application, des altérations correspondant à son action chimique, c'est-à-dire l'escarre des acides au pôle positif, et celle des alcalis au pôle négatif.

Un point très important qu'il nous reste à débattre, c'est celui de savoir si l'escarre, une fois qu'elle est constituée, peut être considérée comme une partie morte frappée d'isolement, et par suite indépendante au point de vue des échanges des tissus sains qui l'environnent. Sans doute les communications vasculaires sont interrompues, mais il n'en existe pas moins des phénomènes d'absorption que l'expérience suivante de Kussmaul démontre d'une façon péremptoire. Dans un cas de gangrène sénile remontant jusqu'à la partie moyenne de la cuisse, il injecta dans la plante du pied une solution concentrée d'iodure de potassium. Or, au bout de quatre heures, on constatait déjà la présence de ce sel dans l'urine, et on put encore vérifier son élimination par cette voie pendant vingt-quatre heures. Il semble donc possible que, de même qu'il peut se faire une imbibition séreuse dans la partie mortifiée, de même aussi il peut s'y passer des résorptions. Je ne parle pas seulement de contagion et d'envahissement par des microbes, j'ai en vue la résorption de leurs toxines, ou même de leucomaïnes dans les cas de gangrènes amicrobiennes.

Il ne s'agit pas là d'hypothèses, mais de faits dont la démonstration expérimentale évidente nous a été donnée par les recherches de Gangolphe et Courmont : on sait que le bistournage du bélier, c'est-à-dire la torsion du cordon, ce qui équivaut à une ligature, est suivi, non pas de gangrène, mais de ce que nous avons appelé nécrobiose, c'est-à-dire mortification sans escarre, les parties mortes étant en quelque sorte résorbées. Après cette opération, la température de l'animal s'élève à 40°. Si, au lieu de lier le cordon seulement, on lie tout le pédicule des bourses, on provoque une gangrène aseptique, mais en supprimant la possibilité d'une résorption. Dans ces conditions, il n'y a pas de fièvre. Vient-on à enlever la ligature, aussitôt la température s'élève pour tomber quand se dessine le sillon d'élimination.

Les mêmes auteurs ont pu aussi extraire des parties mortifiées, en dehors de toute infection, des produits précipitables par l'alcool et solubles dans l'eau glycérinée, doués de propriétés pyrogènes très actives.

Chez l'homme, l'existence de phénomènes généraux et de fièvre dans les phases du début des gangrènes aseptiques est d'accord avec ces expériences, et confirme ce fait que l'escarre, avant la formation du sillon d'élimination, est susceptible d'exercer une action toxique sur le sujet qui la porte. La complication de cultures microbiennes dans le foyer gangreneux ne peut guère, on le conçoit, qu'augmenter ces effets. Ces considérations sont grosses de déductions thérapeutiques lorsqu'il s'agit de gangrènes d'une certaine étendue.

Évolution. — La gangrène, quelle que soit sa forme, passe par trois périodes successives : mortification, élimination des escarres, réparation. Nous verrons, en étudiant chaque variété de gangrène, les débuts différents de la première période, gangrène d'emblée ou gangrène progressive, gangrène circonscrite ou gangrène envahissante. Une fois l'escarre constituée, survient à sa limite un travail particulier qui sépare le mort du vif : c'est ce qu'on appelle le sillon d'élimination. Il s'annonce sur la peau au bout de quatre à cinq jours sous forme d'une bande rouge, au contact même de l'escarre : à ce niveau, un sillon ulcéreux se creuse, irrégulièrement frangé, limité du côté sain par des bourgeons charnus. Peu à peu le sillon pénètre en profondeur, en même temps qu'il s'élargit, en partie du fait de la dessiccation de l'escarre, mais surtout par suite de la rétraction de la peau saine. Au fond du sillon, on aperçoit des lambeaux de tissu conjonctif, les aponévroses et les tendons qui résistent plus longtemps que les masses musculaires, et enfin l'os dénudé, blanc mat, nécrosé. La division de l'os, si l'on n'y vient en aide, est extrêmement longue et demande plusieurs mois.

Cette séparation du mort et du vif est déterminée par le travail énergique de phagocytose qui se passe au niveau du sillon d'élimination : une mince couche de l'escarre est littéralement résorbée au contact

des tissus sains, et on peut dire qu'une escarre enveloppée sur toutes ses faces par des parties saines, serait résorbée en entier. C'est ce qui se passe, comme nous l'avons dit plus haut, dans l'infarctus. Ajoutons que l'infection du sillon d'élimination a pour effet de hâter la chute de l'escarre, les bactéries elles aussi accomplissant sur les parties mortifiées le même travail de digestion cellulaire. C'est pour cette raison que les escarres sèches sont beaucoup plus lentes à se détacher que les escarres molles.

Pendant que se fait cette élimination de l'escarre, le travail de cicatrisation s'accomplit en même temps, l'épiderme prolifère et s'avance dans le sillon ; la rétraction cicatricielle attire la peau environnante et, à la chute de l'escarre, la surface qu'elle occupait peut se trouver en grande partie recouverte d'une cicatrice. Lorsque la gangrène porte sur un membre, on assiste ainsi à une véritable amputation spontanée laissant à sa suite un moignon entièrement recouvert, exactement pareil, dit Trousseau, à celui qui résulte d'une amputation au lieu d'élection.

Il faut dire qu'aujourd'hui pareille comparaison ne pourrait plus être soutenue.

Toutefois la séparation ne se passe pas toujours aussi simplement, et dans les cas de gangrènes envahissantes, infectées, on peut assister à de graves complications au moment de la chute de l'escarre. Ce sont l'ouverture de gros vaisseaux, suivie d'hémorragies foudroyantes, l'ouverture de cavités séreuses, d'où la formation d'arthrites, de pleurésies, de méningites.

Ces accidents ne sont pas à craindre si la gangrène n'est pas septique, l'inflammation à tendance scléreuse qui se fait au voisinage de l'escarre détermine l'oblitération des vaisseaux et l'adhérence des séreuses. C'est là-dessus d'ailleurs que repose la méthode de Récamier, abandonnée aujourd'hui pour l'ouverture des kystes du foie.

Étude analytique. — La vie cellulaire dans notre organisme est dans la dépendance d'un certain nombre de conditions, telles que la température, la circulation d'un sang non altéré, l'influence du système nerveux. Toutes les causes susceptibles de troubler, dans une région circonscrite, l'une de ces conditions fondamentales deviennent des facteurs de gangrène. Nous allons être entraînés, par la nécessité de l'analyse successive de chacune de ces causes, à donner une classification des gangrènes, mais en reconnaissant combien les divisions sont arbitraires, car il est rare de voir les phénomènes dépendre d'une étiologie univoque, et, si telle d'entre ces causes peut être regardée comme prédominante les autres interviennent presque toujours, au moins accessoirement.

Nous n'attacherons donc aucune valeur nosographique à la classification suivante, qui n'a d'autre prétention que de servir en quelque

sorte de moyen mnémotechnique et d'indiquer le plan de cette étude.

Gangrènes par infection primitive.....	Septicémie gangreneuse. Charbon.
— par désorganisation cellulaire.	Compression. Contusions. Brûlures. Froidures.
— par troubles vasculaires.....	Artérites. Embolie et thrombrose.
— par troubles de l'innervation.	Lésions des nerfs. Lésions des centres nerveux. Névroses.
— par altération du sang.....	Dyscrasies. Intoxications.

I. — **Gangrènes par infection primitive.** — Un des plus importants facteurs de gangrène, c'est l'infection, car non seulement cette cause peut suffire à elle seule pour la déterminer, mais encore elle intervient fréquemment dans les autres variétés étiologiques de gangrène, soit pour leur préparer le terrain, soit pour les compliquer, les rendre envahissantes, et changer complètement leurs caractères.

L'infection, quel que soit l'agent microbien qui la caractérise, détermine dans les tissus une série de réactions cellulaires relevant de l'inflammation, bien connues depuis les travaux de Virchow Cohnheim, Metchnikoff, et dont l'abcès est le mode habituel de terminaison. Ces réactions sont-elles insuffisantes, ou bien la virulence du microbe est-elle exaltée et ses toxines plus actives, les cellules meurent en masse, il y a gangrène. Il est probable que le mécanisme est complexe et qu'il faut faire intervenir, en même temps qu'une action directe sur l'élément cellulaire, une thrombose des capillaires. C'est ce qui fait décrire par certains auteurs une gangrène par troubles de la circulation capillaire.

Nombreuses sont les infections susceptibles de se terminer par gangrène. Nous connaissons déjà (Voy. p. 134) la plus caractéristique de celles-ci, la septicémie gangreneuse due au vibrion septique ; mais la bactéridie du charbon produit une escarre dans la pustule maligne, le streptocoque peut la déterminer dans l'érysipèle (Voy. p. 221), le staphylocoque dans le phlegmon diffus (Voy. p. 176), le coli-bacille associé au staphylocoque dans les phlegmons stercoraux et dans certaines infiltrations d'urine, et d'autres encore dans le noma, etc.

La gangrène résulte ordinairement d'une inoculation externe ; cependant quelquefois c'est une embolie septique qui produit le foyer infectieux. On observe ces faits dans l'endocardite infectieuse. Oulmont et Barbier ont vu dans la grippe une endocardite à streptocoques suivie de gangrènes disséminées de la peau.

Les gangrènes que provoquent les venins quelquefois, sont à rapprocher des gangrènes infectieuses, les venins n'étant autre chose

que des produits solubles de sécrétion cellulaire, différents des virus, comme l'a fait remarquer Claude Bernard, par ce fait qu'ils ne se multiplient pas dans les tissus où ils sont inoculés.

Nous n'avons pas à nous étendre ici sur les infections que nous venons de signaler et qui ont trouvé une place rationnelle parmi les complications des traumatismes, car la gangrène ne se montre là que comme un phénomène contingent, qui n'est rien à côté des autres manifestations locales et générales de l'infection. Toutefois il est nécessaire de répéter qu'il peut s'ajouter aux variétés de gangrènes relevant d'une origine aseptique une infection du foyer gangreneux et des parties saines environnantes laquelle, sans avoir la virulence des infections que nous signalons plus haut, sans être suffisante à elle seule pour provoquer la gangrène, en précipite la formation en s'unissant à d'autres causes. Nous verrons que la plus grande gravité des gangrènes humides tient peut-être uniquement à leur aptitude plus grande à s'infecter secondairement. Vienne une lymphangite atteindre une région dans laquelle la gangrène semble circonscrite et de peu d'étendue, aussitôt on la voit devenir envahissante, et si la forme anatomique était une gangrène sèche, la gangrène humide s'y substitue. Aujourd'hui, cependant, nous savons mieux nous mettre à l'abri des infections et nous assistons plus rarement à cette transformation septique des gangrènes et à cet envahissement imprévu, ce qui nous permet de voir évoluer vers leur terminaison régulière les gangrènes aseptiques.

II. — **Gangrène par désorganisation cellulaire.** — Cette catégorie renferme une série de causes qui ont pour caractère commun de limiter leurs effets exactement à l'étendue de la surface atteinte, c'est-à-dire que la gangrène est avant tout locale et directe, elle ne se montre ni progressive ni envahissante.

Les *brûlures*, les *froidures* déterminent, en dehors de certaines limites de température et de durée, des altérations du protoplasma cellulaire qui sont fatales à la cellule. De même agissent aussi l'électricité et les caustiques, en décomposant le protoplasma cellulaire. La mortification est immédiate, et l'aspect de l'escarre est subordonné, comme nous l'avons vu, à la nature de l'agent physique ou chimique qui intervient. Korteweg et Nicaise, Reclus, ont montré que le thermocautère pouvait en sectionnant les tissus, faire des escarres assez minces pour que la réunion immédiate soit possible dans ces conditions. Nous devons faire une mention spéciale pour la gangrène phéniquée naguère encore très fréquente grâce à l'emploi presque général de cet antiseptique. On l'observe particulièrement à l'occasion de panaris ou de lymphangites ; dans ces conditions l'usage, pour les pansements, de solutions relativement étendues, à 2 p. 100 par exemple, peut suffire à provoquer la mortification du tissu que l'infection a mis déjà en imminence de gangrène. Disons aussi que les

accidents peuvent résulter d'une mauvaise préparation des solutions dans lesquelles l'acide se trouve incomplètement dissous.

La *compression* directe, prolongée, anéantit la circulation dans les capillaires, exprime les liquides intercellulaires, et modifie les conditions de pression nécessaires aux échanges osmotiques; il n'en faut pas davantage pour entraver la vie cellulaire. La gangrène par compression s'observe à la suite de mauvaises applications d'appareils. C'est au niveau des points où la peau repose directement sur les parties osseuses qu'on l'observe, au poignet par exemple, sur la crête du tibia ou les malléoles. Elle est précédée ordinairement de douleurs vives, presque intolérables, et si on lève l'appareil on trouve déjà au bout de quarante-huit heures les parties mortifiées faciles à reconnaître. Elles se font remarquer par une dépression de la peau, de couleur pâle, grisâtre, entourée d'une bordure rouge. Il faut savoir que la gangrène par compression survient beaucoup plus facilement chez les enfants, et que les membres paralysés ou atteints de troubles trophiques y sont particulièrement prédisposés. La paralysie infantile jouit à cet égard d'une fâcheuse prérogative. Quelquefois une extrémité osseuse luxée soulevant la peau détermine une gangrène par compression. On l'observe aussi au niveau des lambeaux dans une opération quelconque lorsque, pour les réunir, on a été obligé d'exercer sur eux une traction trop forte. Quand la compression agit à distance sur les vaisseaux d'un membre, c'est un mécanisme autre de compression indirecte, que nous retrouverons plus loin.

La *commotion* et la *contusion* agissent d'une manière analogue, mais déjà plus complexe. On pourrait invoquer un simple ébranlement suffisant pour troubler la fonction des éléments, comme on l'observe dans les cellules cérébrales. Il se traduit dans les tissus moins spécialisés, par ce que l'on a décrit depuis longtemps sous le nom de *stupeur locale*, véritable syncope cellulaire qui n'est que passagère (Voy. p. 69). Les tissus sont pâles, froids, insensibles, mais la vie revient au bout de quelques heures. Pour déterminer la gangrène, il faut des lésions plus profondes, produisant une véritable dissociation élémentaire, compliquées de la rupture des capillaires, des dernières terminaisons nerveuses avec infiltration sanguine. Ces lésions ont été étudiées à propos des contusions (Voy. p. 5). La région atteinte, d'abord froide, ne tarde pas à offrir un gonflement œdémateux et une tension profonde. La couleur devient brun jaunâtre puis lie de vin, la température locale et générale s'élève. Les parties vouées à la gangrène ne participent pas à cette réaction. Si tout se passe aseptiquement, la zone sphacélée peut être extrêmement restreinte, mais si l'infection pénètre, elle introduit avec elle dans tout le territoire traumatisé une gangrène rapidement envahissante.

III. — **Gangrène par troubles vasculaires.** — Nous trouvons là le type de la gangrène indirecte. On la décrit sous les noms de

gangrène sèche, *gangrène sénile*, *gangrène spontanée*. Mais ces termes représentent seulement les formes les plus ordinaires de l'affection, aussi, préférons-nous le titre de *gangrène artérielle*, qui répond à une étiologie commune.

Elle paraît être une des plus anciennement observées : c'est aussi une de celles dont la pathogénie est la moins obscure. Si certains tissus se nourrissent par imbibition, les cartilages, par exemple, ou par circulation lymphatique comme la cornée, les autres réclament, sous menace de gangrène, l'irrigation par le sang artériel dans des conditions de vitesse et de pression que réalisent l'impulsion cardiaque, l'élasticité des troncs artériels et la contractilité de leurs ramifications terminales.

L'obstacle artériel qui paraît au premier abord le plus franc et le plus complet, c'est *la ligature* du vaisseau. Or il n'en est rien. Les voies anastomotiques sont, dans les conditions normales, toujours suffisantes pour rétablir la circulation. Lorsqu'on observe la gangrène, il faut faire intervenir d'autres facteurs : ici la ligature aura été pratiquée pour une déchirure artérielle par exemple, et alors, l'infiltration sanguine au voisinage de la lésion, la contusion locale, les lésions veineuses, deviennent autant d'obstacles additionnels à la circulation ; là on aura pratiqué la ligature pour un anévrysme, mais la tumeur anévrysmale est elle-même par son volume une cause de gêne pour la circulation en retour, les collatérales peuvent ne pas être intactes, et enfin il faut mettre en cause aussi des migrations emboliques de caillots détachés du sac anévrysmal.

Si l'on veut provoquer la gangrène expérimentalement, il faut pratiquer plusieurs ligatures échelonnées sur le tronc vasculaire, ou bien il faut provoquer une oblitération simultanée de toutes les ramifications d'un territoire artériel. J. Cruveilhier a réalisé ces conditions en pratiquant sur des chiens une injection de mercure dans l'artère fémorale. Il déterminait ainsi une gangrène sèche.

En pathologie, nous voyons ce mécanisme réalisé par deux ordres de causes :

1° Les *artérites* ;

2° L'*embolie artérielle*.

Artérites. — La liste des artérites est aujourd'hui nombreuse. Heubner, Lancereaux, Fournier, ont décrit l'*artérite syphilitique* ; depuis Bourgeois (d'Étampes), Trousseau, on ne conteste plus l'*artérite de la fièvre typhoïde*. On l'a encore décrite à la suite de la *variole*, du *typhus* exanthématique. Celle qui détermine l'intoxication par le *plomb* est bien connue, mais celle qui domine toutes les autres par sa fréquence, c'est l'*athérome artériel*. La dénomination de gangrène sénile se rapporte à cette étiologie en raison de la prédominance de l'athérome chez le vieillard.

Trois mécanismes peuvent intervenir ici dans la production de

l'oblitération artérielle, l'embolie, le rétrécissement et la thrombose : l'embolie quand la bouillie athéromateuse ou les fragments d'un caillot formé dans un gros tronc se précipitent vers la périphérie et viennent combler la lumière d'artères de plus petit calibre. Le rétrécissement appartient aux variétés anatomiques, décrites sous le nom d'artérite annulaire, artérite noueuse. La thrombose survient sous l'influence des causes occasionnelles les plus légères quand, à la suite de la diminution progressive de la lumière du vaisseau, la tension baisse et la vitesse diminue. La coagulation commence au niveau des points rétrécis, des aspérités, qui, ainsi que l'ont démontré les recherches du professeur Hayem, facilitent la précipitation des hématoblastes. Le caillot formé en un point s'étend dans les parties voisines du réseau artériel où le cours du sang est ralenti et l'arrêt de la circulation est rapidement et définitivement constitué. Ces phénomènes peuvent cependant mettre à s'accomplir un temps assez long, particulièrement quand l'artérite se manifeste sous la forme du rétrécissement artériel. Avant que l'oblitération soit définitive, l'irrigation sanguine est simplement ralentie pendant quelque temps, et ainsi s'expliquent les phénomènes prodromiques que l'on observe dans un certain nombre de cas.

D'après ce que nous venons de dire, la gangrène paraît être uniquement sous la dépendance de phénomènes mécaniques, l'oblitération des vaisseaux, et par suite la suppression de l'irrigation artérielle. Toutefois, il faut peut-être faire intervenir aussi l'influence d'une altération nerveuse, comme dans les variétés que nous étudierons plus loin. Joffroy et Achard, Dutil et Lamy ont démontré l'existence d'une névrite périphérique associée à l'artérite ; elle serait, il est vrai, secondaire elle-même à l'artérite des vaso-nervorum, mais elle interviendrait directement comme cause de la mortification cellulaire.

De l'artério-sclérose se rapproche une variété qui a été décrite sous le nom d'*artérite oblitérante progressive*, en 1876, par Friedlaender. C'est une affection rare dont on n'a guère publié qu'une dizaine de cas dus à Winiwarter, Le Dentu, Burow, Routier, Riedel, Widenmann, Heydenreich, Laveran, Panas. Cette artérite porte principalement sur les moyennes et les petites artères. Elle est caractérisée par une abondante prolifération conjonctive entre l'endothélium et la lame élastique interne (fig. 10). La néoformation peut être épaisse, au point de supprimer complètement le calibre du vaisseau. Certains auteurs signalent aussi l'existence de caillots en voie d'organisation dans la lumière des artères et de plaques athéromateuses. Mais le caractère véritablement particulier, c'est la réduction de volume considérable qu'ont subi les artères au point que certains troncs principaux des membres seraient impossibles à retrouver à la dissection si l'on n'était guidé par leur nerf collatéral. C'est pour ce motif que

le professeur Le Dentu n'hésitait pas à donner à la maladie le nom de rétrécissement généralisé des artères. Dans quelques cas on a constaté des lésions d'endophlébite, mais les nerfs ont toujours été trouvés intacts. Cette affection paraît être beaucoup plus fréquente chez l'homme, et appartenir principalement à l'âge adulte. Ses causes, bien qu'on ait invoqué l'influence du froid, paraissent être

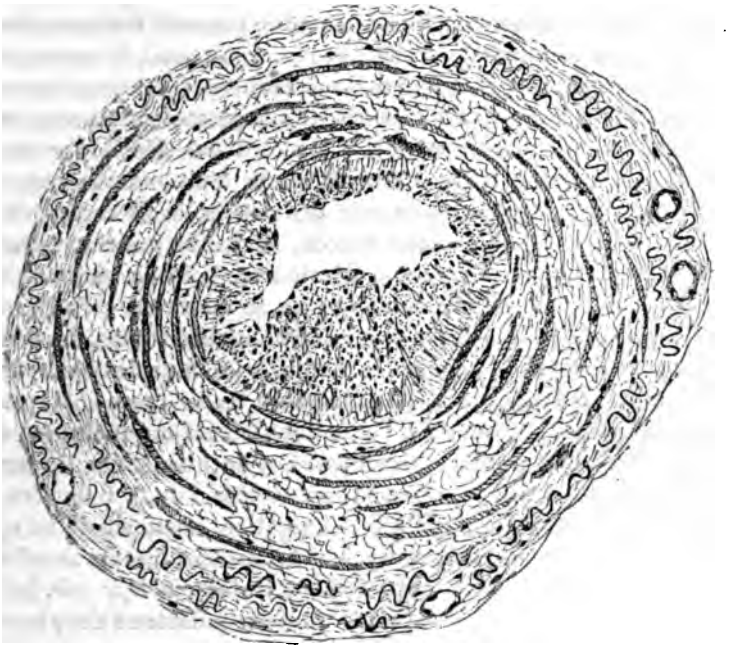


Fig. 10. — Coupe de l'artère radiale à sa partie supérieure dans un cas d'endartérite avec gangrène sèche de l'avant-bras chez une femme de vingt-cinq ans figurée page 271.

encore ignorées. Le malade du professeur Le Dentu avait eu antérieurement des atteintes de glycosurie.

Symptomatologie. — Nous prendrons pour type de notre description la gangrène par artério-sclérose, telle qu'on l'observe habituellement chez les vieillards, c'est-à-dire la gangrène sénile.

Elle atteint de préférence les extrémités et particulièrement les membres inférieurs, tantôt se limitant à un orteil, un doigt, tantôt frappant d'emblée et en quelques heures tout un membre. On l'observe beaucoup plus rarement au nez et aux oreilles. Assez souvent elle porte sur les deux membres, soit simultanément, soit successivement. La raison de cette prédilection pour les extrémités se conçoit aisément si on considère que le cours du sang y est ralenti à son maximum par suite de l'éloignement du cœur, de la perte de l'élasticité de l'arbre artériel, de la progression des embolies vers les

branches terminales ; le membre inférieur est le plus souvent frappé parce qu'il réunit ces différentes causes adjuvantes au plus haut degré, et que souvent s'y ajoute la coexistence de varices et de névrites.

L'apparition de la gangrène peut être précédée pendant plusieurs jours, et même plusieurs mois de phénomènes prémonitoires qui relèvent de l'insuffisance artérielle. Ce sont des sensations d'engourdissement, de fourmillements dans le membre menacé. On peut observer de vives douleurs dans le mollet, la plante du pied, le pourtour des ongles, quelquefois des crampes douloureuses. C'est dans ces conditions que l'on a l'occasion d'observer le symptôme connu sous le nom de *claudication intermittente*. Il a d'abord été décrit par Bouley, chez le cheval, en 1831. François parle d'un malade qui, deux ans avant une gangrène spontanée des orteils, avait remarqué que, « lorsqu'il faisait une marche forcée, sa jambe gauche traînait et refusait le service ». Charcot a décrit avec soin ce phénomène. Il est caractérisé par des accidents qui ne se montrent qu'à l'occasion de la fatigue. Lorsque le sujet a marché un certain temps, des crampes douloureuses se montrent dans le membre, les muscles sont parésiés et le malade boite. On trouve le membre froid, insensible, pâle ou marbré de plaques cyanosées. Quelques instants ou quelques heures de repos font disparaître entièrement ces accidents. On les regarde comme le résultat de l'oblitération incomplète d'un tronc artériel par la saillie d'une artérite pariétale. L'irrigation est normale au repos, mais, vienne le travail musculaire, le débit artériel n'est plus suffisant, il y a, suivant l'expression du professeur Potain, *méiopragie*. Les malades qui présentent ce symptôme sont en puissance de gangrène, elle peut cependant ne jamais survenir.

Les douleurs prémonitoires sont parfois extrêmement intenses, au point d'empêcher tout repos. Ce sont principalement des sensations de brûlure. Elles affectent leur plus grande acuité au moment de l'apparition de la gangrène. Celle-ci se montre d'abord sous forme de taches, de marbrures violacées de couleur lie de vin, rappelant, suivant la comparaison de Trousseau l'apparence de certains *nævi*, la peau est froide, insensible à la piqûre, les incisions ne laissent pas écouler de sang. La motilité est abolie. Le membre conserve sa consistance et son élasticité, mais il existe un contraste frappant entre l'insensibilité absolue des parties refroidies et la vive douleur que fait naître la moindre pression dans les parties situées au-dessus. Au bout d'un ou deux jours, l'aspect se modifie. Aux plaques bleuâtres du début a fait place une coloration uniformément violacée, qui passe bientôt au brun, puis au noir. En même temps, la peau se racornit et se dessèche, sa consistance devient de plus en plus ferme, elle cesse de glisser sur les parties sous-jacentes, les doigts se mettent en griffe, toute la partie atteinte devient dure comme du bois (fig. 11). Le sphacèle

peut rester limité à un doigt ou un orteil, et ne pas s'étendre au delà de la zone primitivement frappée, la gangrène est circonscrite ; d'autres fois, chaque jour il gagne du terrain, et peut envahir tout un membre, c'est la gangrène progressive ; elle affecte parfois une extension irrégulière, des plaques gangreneuses se formant à distance les unes des autres pour se réunir ensuite. Dans le plus grand nombre des cas, cependant, la gangrène sèche ne dépasse pas la cuisse ou le bras. La dessiccation de la partie mortifiée s'accomplit en général dans une période de dix à vingt jours. Quelquefois les tissus conservent assez longtemps une certaine souplesse, si bien que, par l'intermédiaire des tendons, le malade peut faire mouvoir des doigts ou des orteils complètement mortifiés. Un des symptômes les plus importants de la gangrène par artérite, mais qu'il faut savoir rechercher, est fourni par l'exploration des artères du membre au-dessus de la lésion : les battements sont diminués ou abolis ; c'est ainsi, par exemple, que, dans

Fig. 11. — Gangrène sèche par artérite de la main et de l'avant-bras chez une femme de vingt-cinq ans. On peut constater les dentelures du sillon d'élimination, l'attitude en griffe de la main et la momification commençante.

un cas de gangrène limitée aux orteils, on pourra non seulement ne pas trouver les battements de la pédieuse ou de la tibiale postérieure, mais encore constater que ceux de la fémorale sont affaiblis ou supprimés. Le fait est d'autant plus frappant que souvent le vaisseau forme un cordon induré facile à sentir.

Les douleurs vives du début persistent en général tant que la gangrène est envahissante, et il est à remarquer que les malades les localisent dans tout le membre, y compris la partie mortifiée. Elles s'expliquent par l'ischémie des troncs nerveux précédant leur mortification et aussi par la névrite coexistante, mais on ne saurait les mettre entièrement sur le compte de celle-ci, puisque dans la gangrène par embolie on les constate également.

Lorsque la gangrène affecte une certaine étendue, il y a toujours des phénomènes généraux alors même qu'aucune complication septique n'intervient. Dès le début, la température s'élève rapidement jusqu'à 39° et quelquefois 40°, le pouls est fort, tendu, on voit battre les temporales et les carotides. La peau est d'une couleur terreuse ou subictérique, il y a de l'abattement. Cet état général est bien certainement, comme nous l'avons dit plus haut, le résultat d'une intoxica-

tion par des produits puisés dans le membre sphacélé. Il persiste pendant toute la phase de mortification : c'est une fièvre aseptique comme celle que provoquent les injections de beaucoup de sucs organiques.

Marche. — Complications. — La marche de la gangrène offre de grandes variétés dans sa rapidité : dans les cas favorables, plutôt chez les sujets jeunes, atteints d'artérites partielles, le sillon d'élimination est prompt à se former, de larges indentations le creusent, des bourgeons charnus vigoureux délimitent les parties saines, et la cicatrisation est achevée dans l'espace de quelques mois. D'autres fois la mortification est lente et progressivement envahissante, aucun sillon d'élimination ne se dessine ; elle peut mettre des mois et même des années à s'éliminer, mais le plus souvent, alors, le malade est enlevé par une complication intercurrente.

Ces complications sont de divers ordres : les unes, franchement septiques, sont des lymphangites et des phlegmons à allure torpide qui entraînent un rapide envahissement de la gangrène sous la forme humide et sont ordinairement mortelles, les autres relèvent de l'artério-sclérose, telles que la néphrite interstitielle, la myocardite ou le ramollissement cérébral. La pneumonie est aussi fréquente.

Enfin un malade parfaitement guéri peut voir survenir, au bout de quelques mois ou de quelques années, une récidive, soit sur le membre précédemment atteint, soit, plus souvent, du côté opposé.

Formes. — Chez les sujets cachectiques, la gangrène par artérite ne présente pas toujours les caractères que nous venons de lui décrire, elle peut se transformer en gangrène humide ou même revêtir la forme humide dès le début, l'altération du sang, l'insuffisance cardiaque prédisposant en même temps qu'à la thrombose artérielle aux coagulations veineuses.

L'*endartérite oblitérante* atteint les membres inférieures. La gangrène, d'abord limitée aux orteils, s'étend d'une façon lente et progressive. Le plus souvent elle affecte la forme sèche, mais ce caractère n'a rien d'absolu. Elle se fait remarquer particulièrement par des douleurs atroces qui persistent pendant toute son évolution. Ces douleurs sont continues, mais avec des exacerbations sous forme de crises, accompagnées de tremblement du membre. Le moindre contact les réveille, et, pour certains malades, chaque pansement est une véritable torture. Un symptôme remarquable, c'est la diminution ou l'absence des pulsations dans l'artère principale du membre, mais, contrairement à ce que l'on observe dans l'artério-sclérose, les artères ne forment pas de cordons durs, elles sont introuvables. Cet affaiblissement du pouls artériel n'existe pas seulement dans le membre atteint, il peut être généralisé à toutes les artères. L'élimination des parties mortifiées est des plus lentes et on peut voir après la chute de l'escarre persister une véritable ulcération envahissante.

Le pronostic de cette variété est des plus graves, car outre l'intensité des douleurs qu'éprouve le malade, il est menacé de voir, par suite de la généralisation de l'endartérite la gangrène récidiver ou envahir plusieurs membres. Le malade du professeur Le Dentu a succombé après avoir vu survenir la récidive dans le moignon d'une amputation de jambe faite pour une gangrène des orteils, celui d'Heidenreich est mort d'angine de poitrine; quant à ceux que l'amputation a guéris on ne sait si cette guérison a été définitive.

Embolies. — La gangrène par embolie, en raison de son étiologie multiple, est une forme beaucoup moins distincte que les précédentes. Nous avons déjà vu, à propos des gangrènes par infection, comment se comportaient les cas où l'embolie est septique et tire son origine d'une endocardite infectieuse. En général l'embolus est détaché d'une coagulation intracardiaque, rarement d'une plaque d'aortite. Il s'arrête ordinairement dans les artères des membres et le bouchon qu'il forme est le point de départ d'une thrombose qui se propage vers les ramifications périphériques. Dans ces cas, la gangrène par embolie se montre donc comme une complication souvent terminale de la maladie et au milieu des accidents variés des affections cardiaques et de l'asystolie. Elle est souvent précédée de quelques symptômes particuliers, tels que l'angoisse, les palpitations, l'arythmie cardiaque, et débute par une douleur extrêmement vive dans le membre atteint. Rapidement, tous les symptômes locaux de la gangrène apparaissent, et dans nombre de cas c'est la gangrène humide qui se développe avec un caractère de haute gravité dû surtout à l'état général du sujet.

Gangrène par oblitération veineuse. — De notion courante autrefois, la gangrène par oblitération des troncs veineux seuls est aujourd'hui mise en doute. La ligature des grosses veines considérée pendant longtemps comme fatalement suivie de gangrène peut être faite impunément comme l'a soutenu Verneuil, et c'est l'absence d'infection qui permet ce résultat. Il suffit d'ailleurs de lire les observations anciennes de ligatures des grosses veines pour se convaincre que la gangrène était alors toujours septique. Il y a plus, dans des conditions d'asepsie absolue, on peut faire la ligature simultanée de la veine et de l'artère sans provoquer la gangrène. Les thromboses veineuses multiples de la phlegmatia elles-mêmes ne sont pas suffisantes à elles seules pour faire du sphacèle, sans doute grâce à la multiplicité des voies collatérales. Cependant quelques faits de gangrène par phlegmatia ont été rapportés, mais il s'agissait de malades cancéreux ou de cachectiques profondément infectés.

Cependant, il est un autre mode d'oblitération veineuse dans lequel un lien circulaire modérément serré autour du membre produit la compression des voies veineuses, tout en laissant persister l'arrivée du sang artériel, c'est ce qu'on appelle l'étranglement. On

l'a observé à la suite de l'application d'un bandage circulaire trop serré, de la constriction d'un doigt par une bague, etc. C'était le cas aussi de ce jeune homme, dont parle Van Swieten, qui s'endormit en état d'ivresse appuyé sur une fenêtre et dont les membres inférieurs étreints par des jarretières trop serrées se gangrenèrent. Au même mécanisme, il faut rapporter l'étranglement des hernies, le paraphimosis. Il serait inexact d'attribuer la gangrène exclusivement à la compression veineuse, car il faut reconnaître qu'il y a en même temps obstruction de la circulation lymphatique. On n'admet plus aujourd'hui que la gangrène dans les inflammations puisse provenir d'un étranglement des tissus par l'inextensibilité des aponévroses. La gangrène par étranglement est le type de la forme humide. C'est d'abord une rougeur violacée de la partie étranglée avec une tuméfaction générale et une résistance ligneuse. La douleur est intense, pulsative et continue. A ce moment, c'est-à-dire au bout de quelques heures, si l'étranglement est levé, tout peut rentrer dans l'ordre, mais si l'état se prolonge, des phlyctènes se forment, pleines d'un liquide hématique, le membre se refroidit, l'épiderme se détache, la gangrène est définitivement constituée. Comme l'étranglement est rarement absolu, il se fait des résorptions qui déterminent des symptômes généraux et de la fièvre. D'ailleurs, en raison de la forme de la gangrène, il faut craindre les complications septiques.

IV. — **Gangrènes par les troubles de l'innervation.** — L'influence du système nerveux sur la production de la gangrène, bien qu'incontestable, est difficile à expliquer. Les nerfs ne peuvent en effet agir sur les éléments anatomiques que de deux manières, ou par une action vaso-motrice ou par une action trophique. Le rôle des vaso-moteurs, depuis les célèbres expériences de Claude Bernard sur le sympathique cervical, est des mieux connus. Qu'on admette l'existence de filets vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs, ou celle de vaso-dilatateurs seuls avec des nerfs d'arrêt, la gangrène serait le résultat d'une vaso-constriction extrême des artérioles, mais elle n'a jamais pu être obtenue expérimentalement. Quant aux nerfs trophiques, ils exerceraient sur les échanges cellulaires une sorte de régulation qui pourrait être perturbée par excitation ou par dépression. S'ils n'ont pu être isolés dans les nerfs périphériques, l'existence des filets trophiques ne peut être mise en doute, la clinique comme l'expérimentation nous en fournissent les meilleures preuves.

Au point de vue de son allure, la gangrène d'origine nerveuse se distingue d'une façon générale par sa grande tendance à l'ulcération, souvent c'est une escarre cutanée qui débute, mais elle laisse à sa suite une ulcération qui s'agrandit et creuse en profondeur, la gangrène n'est là qu'accessoire, comme un des modes de début de l'ulcère. Un contraste dont il ne faut pas s'étonner, c'est de voir certaines de ces gangrènes absolument indolentes, les autres, au

contraire, se caractériser par une hyperesthésie extrême. Rien de plus divers d'ailleurs que ces lésions gangreneuses : sans pouvoir étudier ici en détail chaque variété dans son expression clinique, nous allons indiquer dans quelles conditions étiologiques on les rencontre, et nous allons les trouver aussi bien dans les lésions du système nerveux périphérique que dans les lésions des centres et même les névroses.

En premier lieu se placent les *lésions des nerfs*. D'abord franchement acceptée par Haller, Quesnay, Jobert (de Lamballe), la gangrène à la suite des sections nerveuses fut plus tard mise en doute. Il faut reconnaître que la simple section des nerfs périphériques est loin de provoquer constamment la gangrène ; elle détermine du refroidissement, des atrophies, des rétractions musculaires, mais c'est tout. Dans de semblables conditions, toutefois, des causes légères suffisent à déterminer le sphacèle. Spillmann l'a vu survenir à la suite de l'application d'un appareil pour fracture de cuisse compliquée de lésion du sciatique. Pendant la guerre de 1870, maintes fois on aurait observé, au dire de Raynaud, l'emphysème gangreneux compliquant les blessures du sciatique. On voit donc que les plaies des nerfs doivent être admises tout au moins comme aggravant les effets des autres causes de gangrène.

La tendance à la gangrène est beaucoup plus marquée lorsque le nerf n'est pas complètement séparé des centres, qu'il est le siège de phénomènes inflammatoires, en un mot qu'il existe de la névrite.

Le rôle de la *névrite* paraît considérable. Pitres et Vaillard ont publié des faits de gangrène des extrémités où il n'y avait pas d'autres lésions causales appréciables qu'une altération profonde des nerfs. Dans un certain nombre d'affections des centres nerveux qui paraissaient être directement la cause de la gangrène, les recherches anatomiques ont fait constater l'existence d'une névrite à laquelle doit revenir sans doute une large part. Nous avons déjà eu l'occasion de signaler des altérations nerveuses dans la gangrène sénile, et Lancereaux n'hésite pas à subordonner certains faits de ce genre à la névrite. On a incriminé aussi la névrite dans des variétés de gangrène que nous verrons plus loin, telles que la maladie de Raynaud, la gangrène par ergotisme, la gangrène diabétique. Quoi qu'il en soit, il suffit de parcourir le cadre des névrites pour trouver, associée aux autres troubles trophiques, la gangrène « trophonévrotique ».

C'est ainsi qu'on l'a observée à la suite d'une contusion du cubital, à la suite de névrites périphériques par intoxication chez des alcooliques, des absinthiques, à la suite des névrites des maladies infectieuses. Ici, prennent place encore les névrites de la lèpre et celles que Zambacco et Leloir rangent sous le nom de trophonévroses léproïdes, telles que le panaris analgésique ou maladie de Morvan, l'*aïnhum*, qui appartiendraient, d'après eux, à la lèpre héréditaire

dégénérée. Nous n'insisterons pas davantage sur toutes ces affections dans lesquelles la gangrène, n'est en somme qu'une forme de trouble trophique contingent.

Les *lésions des centres nerveux* sont aussi des facteurs de gangrène. On connaît bien, depuis les travaux de Charcot et de Joffroy, la tendance aux escarres qu'ont les malades atteints de lésions de la moelle ou de l'encéphale. Les plaies de la moelle, les myélites aiguës, le ramollissement cérébral, sont souvent compliqués d'escarres. Couyba a observé une gangrène de la plante du pied consécutive à une fracture de la colonne vertébrale. Nous avons vu de profondes escarres des talons à la suite d'une contusion cérébrale accompagnée de fracture de la base du crâne. Ces faits rentrent dans les troubles trophiques décrits depuis Charcot sous le nom de *decubitus acutus*. Ils sont caractérisés par la formation d'escarres dans la région fessière, au niveau des trochanters, des talons, des omaplates. Évidemment, il faut mettre en cause l'influence de la compression chez des malades restant étendus sans mouvement dans le décubitus dorsal, mais la précocité des escarres, au bout de deux ou trois jours, vingt-quatre heures même (Reynier), leur localisation, comme dans les faits de Joffroy, exclusivement du côté paralysé, nous font bien sentir l'influence du système nerveux.

Il y a de notables différences entre ces lésions et les escarres sacrées des fractures du col du fémur par exemple, ou celles des cachectiques; ce *decubitus chronicus*, cause des escarres qui sont tardives, et surtout progressives; elles ont pour siège le point où à la compression s'ajoute l'irritation produite par le contact des souillures du lit, c'est-à-dire la région sacrée.

Dans les myélites telles que le tabès et la syringomyélie, on observe aussi des gangrènes des extrémités ; toutefois il est difficile de dire si on doit les rattacher directement au trouble des fonctions spinales ou à l'altération des nerfs périphériques qui coexiste souvent.

Les *névroses* elles-mêmes, et ici on ne peut guère incriminer qu'un trouble fonctionnel, peuvent se compliquer de gangrène. Routier, Monod, Renaut, Quinquaud, Bayet ont rapporté des faits de gangrènes cutanées se rapportant manifestement à l'hystérie, caractérisés par des escarres peu profondes, laissant à leur place une ulcération lente à se cicatriser.

Au même ordre de faits, nous rattacherons la variété suivante, assez rare d'ailleurs, qui ne conservera peut-être pas toujours son autonomie, mais qui cependant mérite une étude à part par ses caractères de bilatéralité, ses prodromes, son aspect superficiel et son pronostic bénin.

Gangrène symétrique des extrémités. — Maurice Raynaud, qui en a le premier donné la description, l'attribuait à un spasme des capillaires, en comprenant sous ce terme de capillaires les dernières

ramifications artérielles et veineuses pourvues de fibres musculaires lisses. Ce spasme pourrait aller jusqu'à l'oblitération complète de ces vaisseaux, suivie soit de phénomènes d'ischémie passagère, avec retour à l'intégrité des fonctions, soit d'une véritable gangrène sèche. Pour l'expliquer, il mettait en cause un trouble fonctionnel du sympathique qu'il regardait comme d'origine réflexe et ayant dans nombre de cas un point de départ utérin.

Si la description donnée par Raynaud est des plus précises, son explication pathogénique n'est pas universellement acceptée. C'est ainsi que Pitres et Vaillard, Lancereaux pensent qu'il s'agit d'une gangrène d'origine névritique. Quoi qu'il en soit, nous allons donner ici la description du « type Raynaud » en réservant nos conclusions sur sa pathogénie. On verra en effet que si, sous certains aspects, elle rappelle la névrite, on ne peut, d'autre part, lui refuser beaucoup de symptômes communs avec les gangrènes par obstruction artérielle, ce qui concorde avec la théorie vaso-motrice.

Elle est beaucoup plus fréquente dans le sexe féminin, quatre fois sur cinq, et dans l'adolescence, c'est une « gangrène juvénile », les malades qui en sont atteints sont souvent, mais pas toujours, des névropathes, et c'est fréquemment l'hiver, à l'approche des premiers froids, que débute la maladie. Son apparition a coïncidé plusieurs fois avec des troubles menstruels.

Les lésions anatomiques n'ont rien de particulier ; la plaque gangreneuse est très superficielle et au-dessous d'elle on trouve une légère infiltration inflammatoire le long des vaisseaux. Dehio a constaté de l'endartérite, de l'endophlébite et des altérations nerveuses, qu'il regarde comme secondaires.

L'affection est toujours bilatérale, et quelquefois même la topographie de la lésion est absolument symétrique. La gangrène n'est en quelque sorte que la dernière phase de la maladie. Elle est habituellement précédée de phénomènes locaux d'ischémie, sorte de gangrène fruste, suivis de retour des fonctions. Ces troubles prémonitoires revêtent deux formes, la syncope locale et l'asphyxie locale, différentes l'une de l'autre, simplement par la coloration des tissus.

La *syncope locale* affecte particulièrement les mains, où elle produit le phénomène du doigt mort. Sous l'influence d'une sensation de froid ou d'une impression morale, un ou plusieurs doigts sont tout d'un coup frappés d'insensibilité absolue, la peau devient froide, d'une blancheur mate ou cireuse ; au bout de quelques minutes ou de plusieurs heures, la circulation reparaît sous forme de taches bleuâtres, puis d'une vive rougeur. En même temps, la sensibilité renaît avec les caractères d'une douleur intense de sensations de brûlures comparables à celles de l'onglée. Ces phénomènes reviennent par accès, frappant souvent le même doigt, puis successivement plusieurs autres.

L'*asphyxie locale* est caractérisée par une teinte bleuâtre, livide ou

ardoisée, remontant sous forme de marbrures, à une grande hauteur, le long du membre atteint. L'anesthésie existe comme dans la forme précédente, avec les caractères de l'anesthésie douloureuse, c'est-à-dire que le malade éprouve dans la région atteinte des douleurs extrêmement intenses, alors qu'elle est insensible à la pression ou à la piqûre.

Ces accidents peuvent disparaître sans laisser de traces et se reproduire à maintes reprises. D'autres fois, les doigts deviennent entièrement noirs, une phlyctène se montre à l'extrémité de la phalangette et laisse à sa suite soit un petit durillon, soit même une ulcération. La peau reste quelque temps parcheminée et l'épiderme desquame. Enfin, à un degré plus avancé, c'est la gangrène qu'on observe, mais elle est beaucoup moins étendue que ne sembleraient le faire croire les apparences, et n'atteint qu'une phalange ou la région périunguéale. Elle est purement cutanée, souvent même simplement épidermique.

Pendant qu'évoluent ces phénomènes du côté des extrémités, on peut observer de la diminution des pulsations, un peu d'œdème et des marbrures du côté du membre atteint, mais jamais l'extension d'une gangrène humide et les phénomènes infectieux si fréquents dans les autres variétés.

Il n'y a donc pas de symptômes généraux, mais ce qui domine c'est chez certains malades l'intensité de la douleur, qu'ils comparent à des morsures, à des brûlures revenant par accès dans les extrémités atteintes et s'irradiant dans tout le membre.

« Je l'ai vue, dit Raynaud, arracher des hurlements de souffrance à des personnes d'un naturel doux et patient ; pliées en deux sur leur lit, on voit de malheureuses créatures passer tout leur temps à chercher en vain une position qui les soulage ou à frictionner alternativement l'une ou l'autre de leurs extrémités malades, en poussant un gémissement continu qui n'est interrompu que par des cris déchirants. Même dans les moments où survient un peu de calme, les pieds et les mains restent dans un état d'irritabilité tel que les malades vous conjurent de ne pas en approcher. »

La *marche* de l'affection est indéterminée, en ce sens qu'elle peut, pendant plusieurs années, se montrer périodiquement sans aller jusqu'à la gangrène. D'autres fois, au bout de quelques semaines, la gangrène se dessine et les escarres s'éliminent en peu de mois. Dans tous les cas, elle reste limitée aux extrémités, et ne frappe pas les segments principaux du membre. Toutefois elle a été observée au nez, aux oreilles, mais à l'état de gangrène tout à fait superficielle avec escarre simplement épidermique. Comparée aux autres variétés, on peut donc dire que la maladie de Raynaud se distingue par sa limitation et par un pronostic particulièrement bénin.

V. — **Gangrènes par altération du sang.** — Il faut avouer que ce groupe de gangrène est celui qui va nous présenter le moins

d'unité. Il est bien certain que l'altération du sang, lésion essentiellement diffuse, est incapable à elle seule de déterminer une gangrène qui est un accident particulièrement local ; toutefois nous avons dû réserver ce titre, faute de pouvoir leur assigner un facteur pathogénique prédominant, pour un certain nombre d'affections dans lesquelles l'altération du sang est incontestable, au moins comme cause de déchéance pour l'organisme, alors que la cause locale, infection, altération organique, vasculaire ou nerveuse qui préside à la détermination même de la gangrène est ou incertaine ou multiple.

Nous avons donc rangé dans ce groupe :

1° La *gangrène diabétique.*

2° La *gangrène chez les albuminuriques.*

3° La *gangrène palustre.*

4° La *gangrène cachectique.*

5° Les *gangrènes par intoxication* (*ergot de seigle*, *oxyde de carbone*).

1° Gangrène diabétique. — C'est évidemment de toutes les gangrènes la plus complexe dans sa pathogénie. En effet, il est certain qu'on doit mettre en cause l'altération du sang chargé de glycose, appauvri en oxygène, d'autre part, si l'on tient compte de l'existence chez les diabétiques de névrites avec troubles trophiques et maux perforants, on ne peut refuser un certain rôle au système nerveux. Enfin, il est démontré que l'artérite est fréquente chez les diabétiques qui sont en même temps des artério-scléreux. Ajoutez à cela la réceptivité particulière aux infections microbiennes et on pourra se rendre compte que la gangrène diabétique puisse revêtir des aspects aussi multiples que sont ses causes, et comporter en raison de cette déchéance de tous les moyens de nutrition des éléments anatomiques les allures les plus graves.

On trouve quelques observations éparses d'accidents gangreneux chez des diabétiques avant 1845, mais c'est Carmichaël qui paraît avoir, le premier, à cette époque, établi un lien entre la glycosurie et la gangrène. Toutefois le mérite en revient surtout à Marchal (de Calvi) qui, après une première communication à l'Académie de médecine, donna dans son ouvrage, sur les *Accidents gangreneux des diabétiques*, une description à laquelle il n'y a guère à ajouter.

Signalons encore la thèse de Ladevèze, les différentes communications de Verneuil, la thèse de Peyrot.

On a invoqué les théories pathogéniques les plus variées : Musset, Potain, Benni incriminent l'artérite ; certains diabétiques sont notoirement athéromateux. Müller, Duncan, Jeannel, Kirmisson, Pryce, Buzzard, Althaus, Auché, invoquent les névrites périphériques. Weber fait intervenir la déshydratation des éléments anatomiques, Otto Budjewid l'influence favorable du sucre sur le développement des cultures. Il est probable, comme le dit Reclus, que toutes ces théories ont leur part de vérité.

Au point de vue clinique, il faut envisager, à notre avis, la gangrène diabétique sous deux aspects principaux : dans l'un, l'infection domine, la gangrène est avant tout septique ; dans l'autre il n'y a pas d'infection et la gangrène se montre névritique ou artérielle.

Dans le premier cas, nous voyons des faits où la gangrène est manifestement secondaire à l'inflammation. Ici c'est un large anthrax en plaques, entouré d'une zone violacée, presque indolent. Lorsqu'il arrive à la période de suppuration, au lieu des ouvertures multiples, en guêpier, que l'on observe habituellement, on voit survenir de larges plaques de sphacèle qui s'étendent les jours suivants et mettent à découvert un vaste gâteau de tissu cellulaire sphacélé. Ailleurs c'est un phlegmon diffus, dont l'extension est rapide, et qui, au lieu de se borner au sphacèle du tissu cellulaire, entraîne la mortification d'une grande étendue de peau. Dans des cas plus graves la gangrène prédomine sur l'inflammation. Ainsi, par exemple, à l'occasion d'une écorchure insignifiante du pied, d'une plaque d'eczéma de la jambe, on voit le membre inférieur devenir œdémateux, une rougeur sombre congestive l'envahir, mais déjà les ganglions augmentés de volume et douloureux signalent l'infection. Alors débute la gangrène soit par les orteils, soit sous forme de plaques à contours irréguliers : constamment c'est la forme humide. De jour en jour, on la voit s'étendre sans que le sillon d'élimination parvienne jamais à se dessiner, des phlyctènes soulèvent l'épiderme, les collections purulentes ou sanieuses au-dessous des plaques de peau mortifiées ne sont pas rares. Les parties non encore atteintes du membre prennent la coloration rouge foncé du phlegmon, quelquefois la teinte bronzée, elles sont œdémateuses et chaudes, les veines dessinent des traînées livides, les battements artériels non seulement sont conservés, mais encore augmentés. C'est le phlegmon diffus diabétique.

Il est enfin des formes où la résistance des tissus à l'inflammation est si faible, comme l'ont fait remarquer Griesinger, Marchal (de Calvi), Demarquay, que les phénomènes initiaux du phlegmon échappent, la phase inflammatoire manque, il y a gangrène d'emblée. « Depuis, dit Demarquay, que mon attention a été fixée sur ce sujet par un homme de cinquante et quelques années qui mourut des suites d'une gangrène du pied de forme particulière, je suis convaincu que les gangrènes des extrémités, comme les anthrax des diabétiques, ne sont que des phlegmons envahissant la peau et le tissu cellulaire et se terminant rapidement par gangrène. »

Inutile de dire que les symptômes généraux sont constants dans ces variétés septiques, la fièvre peut n'être pas très élevée, mais il y a de la diarrhée, de l'abattement, des phénomènes de collapsus terminés souvent par le coma.

Il nous reste à parler maintenant des cas où la gangrène est aseptique. Il suffira de dire qu'on peut observer une véritable gan-

grène sèche, un ou plusieurs orteils se momifient, un sillon d'élimination se forme et l'affection ne va pas plus loin. Elle peut atteindre en même temps ou ultérieurement le membre opposé. D'autres fois, c'est chez un malade porteur d'un mal perforant que l'on verra la gangrène frapper l'orteil atteint. Ces faits qui sont assez rares dans les descriptions anciennes deviennent, nous semble-t-il, beaucoup plus communs aujourd'hui et peut-être faut-il attribuer ce résultat à nos pansements qui maintiennent la gangrène aseptique. Vienne l'infection à fondre sur ce terrain tout préparé, aussitôt la marche devient envahissante et se termine comme nous l'avons précédemment décrit.

On ne saurait établir d'une manière générale le pronostic des gangrènes diabétiques. Toute la gravité est dans la période à laquelle le malade est arrivé; la quantité du sucre éliminé paraît ne pas avoir une grande importance. L'origine même de la glycosurie est à considérer, le diabète pancréatique paraissant avoir une gravité plus grande. D'après Reynier, il faudrait regarder comme particulièrement menacés les malades chez lesquels on constate une diminution des réflexes. Quant à la forme affectée par la gangrène, les formes septiques sont d'autant plus graves qu'elles sont plus torpides, c'est-à-dire sans phénomènes phlegmoneux les précédant. Les variétés limitées aux extrémités, qui paraissent dépendre de l'artérite sont de toutes les moins graves.

2° Gangrènes chez les albuminuriques. — Il ne s'agit pas d'une variété particulière. On voit assez souvent signalée dans les observations de gangrène l'albuminurie, mais ce n'est là qu'un symptôme, et si nous recherchons les affections dont il dépend, nous verrons que la gangrène se rattache à une étiologie déjà connue. C'est ainsi que l'albuminurie peut être simplement contemporaine des accidents dans certaines gangrènes infectieuses, et due à l'action produite sur le rein par l'infection elle-même. Il s'agit donc de gangrènes septiques.

D'autres fois, l'albumine est liée à une néphrite interstitielle chez un artério-scléreux par exemple, un saturnin et c'est l'endartérite qui est la cause première de la gangrène. Dans ces conditions, on observe les phénomènes du doigt mort et de l'asphyxie locale ou même une gangrène sèche typique. Ces cas doivent donc être rattachés aux gangrènes artérielles.

Enfin, le malade peut être un cardiaque avec congestion rénale et anasarque; les tissus mal nourris sont prêts à la gangrène sous l'influence du moindre traumatisme, de la plus légère inoculation septique à la suite de mouchetures ou d'un vésicatoire.

Il existe aussi une albuminurie transitoire, reliquat d'une néphrite parenchymateuse, n'apparaissant que sous l'influence d'écarts de régime ou d'une maladie intercurrente, car, dans les conditions nor-

males, l'émonctoire rénal est suffisant. Ici encore, quoique à un degré moindre, le malade est un terrain à gangrène.

3° Gangrène paludique. — Elle a été décrite par Calmette, Duroziez, Moursou, Verneuil et Petit. Contemporaine des phénomènes fébriles, ou accident éloigné et tardif du paludisme, il est difficile de savoir quelle est exactement sa pathogénie. Verneuil et Petit ont pu en réunir quarante observations, mais ces faits méritent d'être dissociés. Dans certains cas, le paludisme coïncidait avec l'athérome, le diabète. Faut-il établir une relation de cause à effet? Dans les autres, il faut incriminer les divers éléments de la cachexie palustre, altération hépatique, néphrite, leucémie. Verneuil admet l'existence de troubles vaso-moteurs, car elle affecte souvent de grands rapports avec la gangrène de Raynaud, autant par sa forme sèche, son siège aux extrémités, que par les accidents de syncope ou d'asphyxie locale qui peuvent la précéder.

4° Gangrènes dans les cachexies. — Ici le principal facteur, c'est la déchéance de tous les tissus, de tous les organes. La mortification est imminente et survient sous l'influence de causes qui seraient insuffisantes à la déterminer dans les conditions normales. Ainsi se forment les escarres sacrées du *decubitus chronicus* et les gangrènes que l'on voit survenir quelquefois comme complication terminale de thromboses marastiques.

5° Gangrènes dans les intoxications. — Ce groupe mériterait d'être complètement démembré. Les gangrènes dans le *saturnisme* appartiennent à l'artérite. Sans doute aussi, il faut rattacher aux gangrènes d'origine nerveuses, les escarres que l'on a observées à la suite de l'intoxication par l'*oxyde de carbone*, aux talons, à l'extrémité des orteils, à la face antérieure des avant-bras, à la pointe de la langue (Verneuil), car on a signalé en même temps des paralysies et des troubles trophiques.

Gangrène par ergotisme. — Nous avons voulu mettre à part la gangrène par ergotisme, bien qu'elle ressortisse probablement à l'artérite. C'est, en effet, une affection disparue aujourd'hui, de sorte qu'il n'y a rien à ajouter aux descriptions que nous ont laissées Courhaut dans son *Traité de l'ergot de seigle* (1827), Read, et les auteurs du *Compendium*.

Très commune au moyen âge, elle se manifestait avec les caractères de véritables épidémies, quand certaines années produisaient une plus grande proportion d'ergot mélangé au seigle des moissons, car on ne soupçonnait pas les propriétés toxiques du cryptogame (*Claviceps purpurea*) et réuni aux déchets des récoltes, il faisait la nourriture des indigents. Aussi les auteurs nous ont-ils laissé les descriptions les plus tristes de ces pèlerinages de gangreneux allant demander aux reliques célèbres la guérison du *mal des ardents* qui les dévorait. A la gangrène, en effet, s'ajoutaient des douleurs extrê-

mement vives dans les membres atteints et quelquefois des phénomènes convulsifs. L'intoxication générale se manifestait par une sorte d'ivresse après l'ingestion du pain vénéneux, et par des œdèmes diffus. Les parties mortifiées avaient tous les caractères d'une gangrène sèche qui débutait par les extrémités, et remontait progressivement vers le tronc, mais en s'arrêtant le plus souvent aux genoux; les membres inférieurs presque exclusivement étaient atteints. Les tentatives d'amputation n'enrayaient pas la maladie. Quelquefois les parties mortifiées se détachaient spontanément au niveau des articulations, presque sans que les malades en eussent conscience.

Fait assez particulier dans certaines épidémies, les femmes ont été beaucoup moins atteintes.

Ce furent les médecins de Hambourg, en 1596 et Thuillier en France, en 1630, qui dénoncèrent l'ergot de seigle. Partout, peu à peu, les observations vinrent confirmer cette étiologie. La pathogénie de cette variété de gangrène reste indécise, on ne connaissait pas alors les névrites, l'hypothèse d'un spasme artériel est bien difficile à accepter, mais si on s'en rapporte aux affirmations très précises de Courhaut, qui nous signale la disparition des battements des artères et l'oblitération de leur calibre, il semble que l'on doive admettre l'existence d'une artérite par intoxication.

Diagnostic. — La gangrène, comme nous l'avons vu, n'est qu'un des modes des terminaisons d'affections diverses. C'est donc bien moins sur l'étude de l'affection elle-même que sur l'examen attentif des conditions qui l'ont provoquée qu'il faudra baser son diagnostic.

On se renseignera facilement d'ailleurs sur l'étendue et la profondeur des lésions, leur degré de progression journalière ou leur limitation.

Un point important à établir c'est l'existence de l'infection. Il faudra reconnaître les cas où elle est prédominante, où elle constitue toute la maladie comme dans la septicémie gangreneuse ; nous avons vu ailleurs sa marche foudroyante, la gravité précoce des phénomènes généraux et cet aspect particulier des régions en voie d'invasion qui ne trompe guère. Mais l'infection peut exister avec un caractère moins grave à titre de complication. On la reconnaîtra aux traînées lymphangitiques ; aux adénopathies, aux phénomènes fébriles qui ont précédé l'apparition de la gangrène, aux symptômes du phlegmon ou de l'érysipèle sur le membre que le sphacèle envahit. La part faite à l'infection et aux différentes causes déterminantes, traumatisme, impression du froid, etc., il faudra diriger ses investigations sur l'examen des différentes conditions anatomiques qui ont préparé la mortification, explorer les artères du membre, reconnaître les signes de la névrite, enfin rechercher dans les antécédents du malade, dans l'examen de ses organes, s'il n'existe pas une cause prédominante. En particulier on n'omettra pas de s'enquérir avec soin, dans tous les

cas, non seulement de l'existence du sucre, mais encore de tous les autres symptômes du diabète.

Traitement. — Nous ne reprendrons pas ici, une par une, chacune des variétés de gangrène que nous avons décrites, il sera préférable de poser des principes généraux de traitement en y ajoutant quelques remarques au sujet de certaines formes spéciales. Il n'y a pas lieu d'insister sur les gangrènes superficielles de peu d'étendue ; le traitement doit se borner à l'application de pansements antiseptiques, en attendant la chute spontanée de l'escarre. Quand celle-ci commence à devenir mobile et ne tient plus à la surface bourgeonnante que par des brides fibreuses ou aponévrotiques, on achève de la détacher à l'aide des ciseaux, en ayant soin de ne pas provoquer d'écoulement sanguin.

Lorsqu'il s'agit de gangrènes périphériques, c'est-à-dire intéressant les membres, deux méthodes de traitement sont à envisager : l'une consiste à favoriser l'évolution de la gangrène vers l'amputation spontanée que l'on achève par une petite intervention, celle-ci n'étant qu'une sorte de régularisation du moignon, l'autre va droit au but par l'amputation typique, en plein vif.

La première méthode comporte toute une série d'indications : limiter la gangrène, faire tomber les complications septiques lorsqu'elles existent, lutter contre la douleur, obtenir la momification du foyer, et enfin régulariser la section qu'a tracée le sillon d'élimination.

Limiter la gangrène n'est guère dans nos moyens. Toutefois, en surveillant la bonne position du membre, en l'entourant d'ouate, en le réchauffant, en stimulant les contractions cardiaques et la diurèse par la caféine, on obtiendra les conditions les meilleures pour favoriser la circulation. Maurice Raynaud, dans le but de parer à l'asphyxie des éléments anatomiques, conseillait les bains locaux d'oxygène. Nous savons que l'infection favorise l'extension de la gangrène ; on fera donc tous ses efforts pour l'écarter dès le début en procédant à un minutieux nettoyage antiseptique du membre menacé.

Faire tomber les complications septiques c'est traiter, comme dans toute autre circonstance, le phlegmon, la lymphangite par l'ouverture large des collections purulentes à l'aide du thermocautère et par des débridements pratiqués dans les parties que la suppuration menace. C'est chez les diabétiques que se montre surtout ce genre de complication et avec une issue si fréquemment funeste que l'on s'est demandé longtemps si l'intervention n'était pas plutôt nuisible aux malades. Telle était la question que se posait le professeur Verneuil en 1866 à la Société de chirurgie, envisageant les inconvénients d'une perte de sang toujours considérable chez ces malades. N'a-t-on pas vu dans certains cas les bords des incisions se mortifier ? Cependant les faits réunis par Peyrot dans sa thèse, à l'instigation du professeur Le Dentu, montrent, malgré la gravité du pronostic, qu'il y a plus de

chances de succès à traiter les phlegmons gangreneux des diabétiques comme les autres.

Lutter contre la douleur devient quelquefois une indication prédominante. Nous avons vu que ce symptôme dans certaines gangrènes par artérite, et particulièrement dans les gangrènes d'origine nerveuse pouvait acquérir une extrême intensité, au point que les malades réclament à grands cris une amputation. Celle-ci d'ailleurs n'est pas toujours un moyen radical et chez un malade atteint de gangrène douloureuse des orteils par endartérite oblitérante, nous avons vu l'amputation de la jambe rester sans efficacité. La thérapeutique médicale offre quelques ressources dans l'hyoscyamine, donnée par Verneuil, l'azotate d'aconitine, conseillée par Laborde. Mais si on se laisse guider par cette hypothèse que la plus grande part de l'élément douleur dans les gangrènes relève de la névrite concomitante, on devra s'adresser directement aux nerfs.

C'est dans cette idée que Lancereaux s'est demandé si une opération sur les cordons nerveux ne serait pas préférable à l'amputation de tout un membre. Les mêmes convictions ont guidé Quénu qui, dans un cas de gangrène douloureuse du pied fit dans le creux poplité la névrotomie avec résection d'un segment des nerfs sciatique poplité interne et externe, et du nerf saphène externe. La douleur disparut sans que la suppression de l'influx nerxeux parut exercer aucune influence fâcheuse sur l'état des parties non gangrenées du membre.

Obtenir la momification du foyer, c'est prévenir ou arrêter les phénomènes de putréfaction dont la partie sphacélée est le siège. Les pansements humides et les bains qui ramollissent l'escarre ne doivent être employés qu'au début pour bien désinfecter la surface.

En règle générale, le pansement sera sec : les poudres absorbantes, que préconise Lucas-Championnière, sont particulièrement indiquées. Au besoin même, on ne craindra pas de faire, dans les parties sphacélées, de longues incisions par où s'écouleront les liquides et dans lesquelles on introduira des mèches imbibées de glycérine créosotée.

L'enveloppement sera complété par de larges couches d'ouate absorbante en évitant l'emploi d'un taffetas imperméable. Par ces moyens on arrivera assez rapidement à obtenir la dessiccation des parties mortifiées. Si le sphacèle est étendu à tout un membre, le plus simple sera quelquefois de se débarrasser de la majeure partie des tissus morts, en pratiquant l'amputation dans le mort, mais en évitant de trop se rapprocher du sillon d'élimination, car le sphacèle des tissus profonds, et surtout de l'os, ne correspond pas toujours au niveau de celui de la peau. On laissera donc au-dessus de la section une zone mortifiée dont s'achèvera l'élimination spontanée.

Cependant on ne peut abandonner à elle-même cette dernière phase, une intervention tardive est nécessaire pour éviter la saillie de l'os et façonner un moignon convenable, cette intervention, pour

laquelle on se guidera sur la forme plus ou moins irrégulière que le sillon d'élimination a donnée au moignon, consiste à aller, à l'aide d'une incision longitudinale, réséquer les os un peu plus haut que la surface bourgeonnante afin d'éviter la conicité du moignon.

La seconde méthode, c'est-à-dire l'amputation, a des avantages incontestables. Elle épargne les longs mois de traitement qu'exige la méthode précédente, les inconvénients d'un séjour prolongé au lit, la possibilité d'une infection secondaire par un foyer qu'il n'est pas toujours facile de stériliser. Cette opération doit être une amputation régulière, faite assez haut pour être certain de ne pas voir reparaître sur les lambeaux la mortification. On évitera les amputations à grand lambeau unique et on donnera la préférence aux raquettes et aux deux lambeaux égaux, afin que leur vascularisation soit mieux assurée. Nous avons vu une amputation du bras pour une gangrène sèche, qui ne dépassait pas la partie inférieure de l'avant-bras, ne nécessiter ni ligature, ni compression. La réunion n'en fut pas moins régulière. S'il y a de l'infection, et si l'on craint que la suppuration ne ramène le sphacèle, il sera quelquefois d'une bonne pratique de ne pas suturer. On pourra placer les fils, tamponner les surfaces cruentées et ne nouer les sutures qu'au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures.

Mais à quel moment faut-il faire l'amputation? Devra-t-elle être immédiate, dès l'apparition de la gangrène, ou retardée jusqu'au moment où le sphacèle se délimite? L'amputation immédiate a été soutenue au Vingtième Congrès des chirurgiens allemands par Zoege von Manteuffel et par Heidenhain qui se basait sur la pratique de son maître Kuster. Elle a été préconisée également à la Société royale anglaise par Rickmann Godlee, en Amérique par Powers. Ses partisans recommandent de tailler haut, à la cuisse, par exemple, pour une gangrène du pied. Pourtant, dans un récent mémoire, Landow, soutenant les idées de König, se contente de bien dépasser les limites de la zone gangrenée et d'éviter toute infection secondaire. L'amputation immédiate est séduisante, si l'on tient compte des phénomènes d'absorption qui se passent dans le membre gangrené, dont les expériences de Gangolphe et Courmont, rapportées plus haut, nous ont donné la démonstration. Mais cette intoxication étant contemporaine du début de la gangrène, l'intervention ne pourra être préventive; elle aura lieu en pleine intoxication, c'est-à-dire dans des conditions défavorables et viendra ajouter l'effet aggravant de son traumatisme à un moment où l'organisme lutte déjà avec peine.

Nous croyons préférable d'attendre pour amputer l'atténuation des phénomènes généraux et la limitation de la gangrène.

A cette époque, le shock opératoire est mieux supporté et l'opération peut être économique, c'est-à-dire être faite moins près de la racine du membre. Cette conduite cependant ne saurait être érigée en

règle absolue ; il faut faire exception pour les formes dans lesquelles l'infection prédomine hautement sur les autres facteurs pathogéniques, et ne s'arrête pas sous l'influence du traitement dirigé contre les phénomènes inflammatoires. Dans ces états graves, à pronostic à peu près fatal, l'amputation immédiate sans réunion laissera seule quelques chances de salut. En agissant ainsi, le professeur Le Dentu put guérir une malade de cinquante-quatre ans chez laquelle un sphacèle par artérite compliqué d'infection remontait jusqu'à la cuisse.

Si donc nous voulons formuler ces quelques indications générales, disons que, à part certaines formes septiques où il faut agir de suite, le mieux est l'amputation retardée jusqu'au moment où la gangrène se limite.

Encore est-il des cas où l'on doit être encore plus réservé et se contenter des moyens que nous avons indiqués plus haut. Certains sujets sont tellement débilités par les reins, par le cœur, par les artères, par les dyscrasies et par le diabète en particulier, que le traumatisme violent d'une amputation leur serait rapidement funeste, alors qu'ils sont quelquefois capables de faire à petits pas les frais de l'élimination de leur sphacèle. Schwartz a cité, à la Société de chirurgie, deux faits où l'amputation avait paru provoquer une gangrène du membre opposé, ce qui avait également eu lieu dans un cas de Routier. Il faudra donc, dans ces questions d'intervention, considérer bien plus le gangreneux que la gangrène, interroger ses viscères, ses antécédents et se montrer d'autant moins prompt à prendre le couteau que le malade sera dans des conditions de moindre résistance.

François, Essai sur les gangrènes spontanées. Paris, 1832, p. 11. — M. Raynaud, De la gangrène symétrique des extrémités, thèse Paris, 1862. — Pitres, Note sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de certaines gangrènes spontanées (*Bull. Soc. anat.*, 1874, p. 653). — Friedlaender, De l'endartérite oblitérante (*Centralbl. für die med. Wochensch.*, 1876, p. 65). — Peyrot, Pronostic des accidents gangreneux des diabétiques, thèse Paris, 1878. — Rondot, Des gangrènes spontanées, thèse d'agrégation, Paris, 1880. — Verneuil, Gangrène paludique (*Rev. de chir.*, 1883, p. 718). — Pitres et Vaillard, Gangrènes massives des membres (*Arch. de physiol.*, 1885, p. 106). Rapp. de Chauvel sur une observation de Demmler : gangrène des deux pieds chez un cachectique, paludisme, glycosurie intermittente, double amputation, guérison (*Bull. de la Soc. de chir.* 1883, p. 504). — Rapp. de Le Dentu sur plusieurs observations de Bruch (Gangr. diabétique) (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1885, p. 642). — Prioleau, Du rétrécissement généralisé des artères, thèse Paris, 1887. — Joffroy et Achard, Névrites d'origine vasculaire (*Arch. de méd. exp.*, 1889, p. 229). — Gangolphe et Courmont, Étude expérimentale des produits solubles pyrétogènes sécrétés par les tissus en voie de nécrobiose sans intervention microbienne (5e *Congr. fr. de chir.*, 1891). — A. Laveran, Observation d'endartérite oblitérante avec gangrène des extrémités inférieures (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1892, p. 191). — Heydenreich, Gangrène par endartérite oblitérante (*Sem. méd.* 1892, p. 273). — 6e *Congrès fr. de chir.*, 1892, p. 3. Rapport de Jeannel : Pathogénie et traitement des gangrènes. — Dutil et Lamy, *Arch. de méd. expérimentale*, janvier 1893. — Lecœuvre, Contribution à l'étude de la gangrène phéniquée, thèse, Lille, 1893-94. — Panas, Sur un cas de gangrène sèche spontanée du pied gauche (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1894, p. 582). — Verneuil et Quénu, De la névrotomie dans les gangrènes douloureuses (*Bull. de l'Acad. de méd.* 1894, p. 582). — Lancereaux, Trophonévroses nécrosiques des extrémités (*Sem. méd.*. 1894, p. 261).

II. **DES ULCÈRES.** — On désigne sous le nom d'ulcères des pertes de substance des téguments sans tendance à la réparation.

Que la perte de substance ait pour origine une plaie, ou qu'elle débute par une érosion insignifiante, la lésion est la même dans les deux cas : ce qui fait son caractère fondamental, c'est la perturbation des processus organisateurs que nous avons étudiés à propos de la cicatrisation. Ainsi toute plaie dans laquelle les phénomènes de réparation sont arrêtés d'une façon permanente devient un ulcère ; inversement, lorsque l'ulcère bien traité entre en voie de cicatrisation régulière, il n'est plus qu'une plaie.

L'ulcère est donc la lésion constituée. Au contraire, le terme ulcération doit être réservé exclusivement aux processus qui président à la formation de l'ulcère et à son extension. C'est à tort qu'on en a fait une sorte de diminutif du mot ulcère en l'appliquant aux petites pertes de substance des muqueuses et de la peau.

Qu'est-ce donc que l'*ulcération*? par quel mécanisme conduit-elle à la destruction des tissus ? Hunter expliquait le fait par l'hypothèse d'une véritable résorption des éléments anatomiques qu'il désignait du nom d'absorption ulcérative, comparable à celle qui détermine l'atrophie, mais s'en distinguant par l'inflammation et la suppuration; les lymphatiques étaient les agents de cette résorption. La théorie de Hunter, même si l'on cherche à l'adapter aux doctrines modernes en accordant aux cellules lymphatiques le rôle dévolu par lui aux vaisseaux absorbants, ne peut être acceptée, car la phagocytose semble ne jouer dans l'ulcération qu'un rôle très secondaire. Le fait dominant, sur lequel ont insisté Gosselin et Denonvilliers, Cruveilhier, Vidal (de Cassis), Cornil et Ranvier, c'est la gangrène ou la *nécrose moléculaire progressive*. C'est là le propre de l'ulcération, son processus fondamental.

Mais ce n'est pas le seul. Cette nécrose moléculaire s'accompagne constamment des réactions histologiques de l'inflammation. Si l'on étudie un ulcère, quel que soit son siège ou sa cause, nulle part, sauf peut-être dans les tumeurs, on ne voit à nu les tissus en voie d'ulcération. Nulle part on ne voit la graisse, les muscles former directement la surface ulcérée ; partout existe un revêtement de bourgeons charnus, c'est-à-dire de cellules embryonnaires (fig. 12). Les cellules de la profondeur, jeunes, se colorent vivement par le carmin, celles de la surface restent vitreuses, incolores, elles sont en voie de nécrose. Dans l'ulcération du tuberculome comme du syphilome, nous retrouvons cette prolifération réactionnelle du tissu conjonctif, et c'est sur ces éléments nouveaux que porte la gangrène moléculaire.

Nous tenions à insister sur ce fait que la nécrose de l'ulcération est accompagnée d'une substitution des éléments embryonnaires aux éléments adultes du tissu qui s'ulcère, en un mot d'une inflammation. Mais c'est là une inflammation bâtarde incapable de conduire à la

réparation. Les éléments néoformés soumis aux mêmes influences que ceux qu'ils remplacent se nécrosent à leur tour avant d'arriver au stade d'organisation.

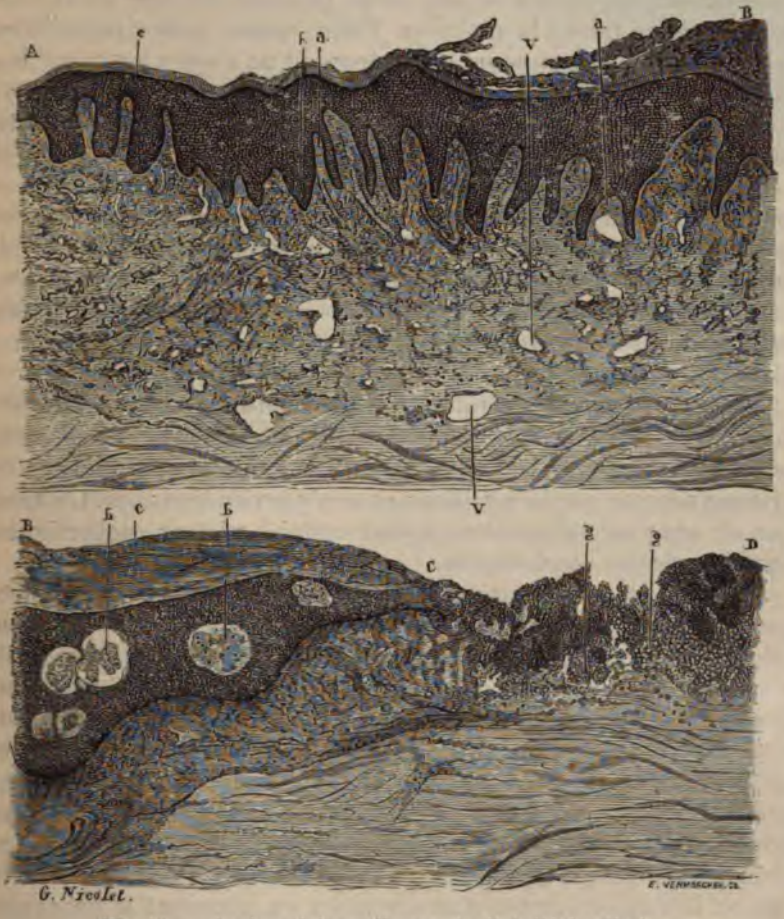


Fig. 12. — Ancien ulcère calleux avec état éléphantiasique.

Le dessin de la préparation a été sectionné pour la nécessité de l'impression. Dans la première on voit un fragment de peau pris autour d'un ulcère. A gauche de la figure (A) on voit la peau normale. A droite de la figure (B) on voit la peau dans un point qui se rapproche un peu plus de l'ulcère. Déjà les papilles (*a*) sont plus volumineuses que précédemment; les vaisseaux (*v*) présentent un calibre plus considérable; les lésions sont encore plus prononcées dans la seconde figure (B) où l'on voit le calibre considérable des papilles (*b*) coupées en travers. En outre, dans cette région, on voit immédiatement au-dessous de la couche muqueuse de Malpighi une sclérose très prononcée du derme. De C à D on voit la surface de l'ulcère formée par un tissu embryonnaire au-dessous duquel se rencontre un tissu fibreux très dense. On peut voir combien la couche cornée (*c*) acquiert d'épaisseur à mesure qu'on se rapproche de l'ulcère. (Gilson.)

Il faut donc voir dans tout ulcère un double processus, l'un de prolifération cellulaire à caractère réactionnel, tendant vers la réparation, l'autre de mortification. L'accroissement ou la diminution de

la lésion est subordonné à ces deux actions contraires. Si la désintégration l'emporte sur la formation réparatrice, l'ulcère s'agrandit, il reste stationnaire quand leurs effets sont équivalents, la nécrose des éléments néoformés est-elle moins prompte que leur développement, l'ulcère tend à la guérison. Enfin, quand prédominent d'une façon absolue les processus réparateurs, il ne s'agit plus que d'une plaie.

Tel est le mécanisme d'où procède la lésion. Cherchons maintenant quelles sont ses causes.

Étiologie. — Nous pourrions calquer la pathogénie des ulcères sur celle des gangrènes; il est facile de se rendre compte que tout ce qui est facteur de gangrène peut être aussi facteur d'ulcère. Les causes directes, compression, frottements, caustiques, peuvent créer l'ulcère si elles sont permanentes (ulcères professionnels); leur action temporaire provoque seulement l'ulcération, à laquelle fait suite une plaie qui se répare et non un ulcère.

Aux causes indirectes se rattache l'*altération des artères* (athérome), celle des *veines* (varices), et, par-dessus tout, les altérations du *système nerveux*. Nous avons déjà vu, à propos des gangrènes, l'influence du système nerveux sur la nutrition; nous n'y reviendrons pas. L'*altération du sang* est prépondérante dans certains ulcères cachectiques, dans les ulcères scorbutiques.

Dans les ulcères comme dans les gangrènes, l'*infection* joue un très grand rôle : dans certains cas elle est prédominante et spécifique (ulcères tuberculeux, ulcères syphilitiques). Dans les autres elle n'intervient qu'à titre de complication, mais qu'on ne saurait négliger. Les microbes se cultivent dans cette couche d'éléments peu vivants qui forment la surface de l'ulcère, et, par les ferments diastasiques qu'ils sécrètent, exercent une véritable digestion cellulaire. Leur pénétration dans les zones conjonctives avoisinantes détermine des poussées de lymphangite réticulaire circonscrite, qui font perdre au tissu cellulaire de la région ses propriétés. Bien exceptionnels sont les cas où l'infection intense d'un érysipèle, en stimulant le processus réactionnel dont nous avons parlé plus haut, a pu amener la guérison. Il est probable qu'il faut rattacher à l'infection la rapidité d'extension extrême de certains ulcères dits phagédéniques qui détruisent les tissus à la fois par le mécanisme de l'ulcération et de la gangrène.

Classification. — Les différentes notions pathogéniques que nous venons de voir s'associent dans des proportions diverses pour produire l'ulcère, retentissent les unes sur les autres, l'altération vasculaire pouvant entraîner la névrite, et celle-ci la lésion des vaisseaux, de telle sorte qu'il est difficile de donner une classification des ulcères reposant sur des divisions pathogéniques.

Benjamin Bell, le premier auteur qui ait tenté de donner une classification des ulcères, les divisait en deux groupes : ulcères de cause

générale ou constitutionnels et ulcères locaux. Gosselin et Denonvilliers distinguent trois classes : ulcères symptomatiques, c'est-à-dire coexistant avec une lésion plus importante qu'eux-mêmes, dont ils ne sont en quelque sorte qu'un symptôme ; ulcères généraux, sous les dépendances de la syphilis, de la tuberculose, du scorbut ; et enfin ulcères simples ou ulcères locaux de Bell. Nous négligeons les nombreuses subdivisions qui ont été données, car c'est à peine si elles répondent à des formes cliniques de la même lésion et nous adopterons la classification suivante :

Ulcères simples (ulcères variqueux, ulcères arthritiques).
— trophonévrotiques (par influence exclusive du système nerveux).
— spécifiques ..... { Ulcères syphilitiques. — tuberculeux. — phagédéniques des pays chauds.
— symptomatiques.. { Lésion osseuse de voisinage. Corps étrangers.
— cachectiques ..... { Ulcères scorbutiques. — du décubitus.
— néoplasiques (épithéliomas cutanés ulcérés).

Parmi ces différents groupes, environ 98 p. 100 sont représentés par les ulcères simples (A. Desprès), lésions frappant exclusivement les membres inférieurs, à caractères généraux semblables, relevant des mêmes facteurs pathogéniques combinés dans des proportions diverses. C'est pourquoi nous allons prendre pour base de notre description les *ulcères simples de jambe*, nous réservant de parler des autres variétés au chapitre du diagnostic. Quant aux ulcères siégeant ailleurs que sur les membres, leur importance est beaucoup moindre. Ils sont toujours faciles à catégoriser et leur pathogénie se dévoile sans grande difficulté. On observe des ulcères manifestement symptomatiques, des reliquats de brûlures étendues, des ulcères du cuir chevelu liés à la présence de parasites, des ulcères spécifiques, des ulcères trophiques sous la dépendance de la névrite, ou de l'hystérie, particulièrement aux doigts. Dans des cas rares, des ulcères traumatiques entretenus seulement par la malpropreté.

Quant aux ulcères des muqueuses, ils trouveront mieux leur place aux chapitres traitant de la pathologie des régions.

Pourquoi cette prédilection des membres inférieurs pour l'ulcère ? elle tient évidemment à l'insuffisance dans laquelle les met la station verticale au point de vue de la circulation et si l'on en veut la preuve, il suffit de rappeler combien s'y comporte différemment une plaie, suivant que le malade marche ou garde le lit. La déclivité est une cause localisatrice qui prédispose les jambes à l'ulcère comme à l'œdème, aux varices, aux artérites.

Des ulcères simples de jambe. — Historique. — Leur étude véritable commence en Angleterre avec J. Hunter, Benjamin Bell, Cooper, Baynton, dont le pansement au diachylon est resté célèbre.

Roux, en 1814, importa en France la méthode de Baynton. A cette époque, Blandin, Richerand, Marjolin les étudient. Dans la période contemporaine, des données pathogéniques nouvelles sont introduites par le professeur Terrier et ses élèves, Schreider, Gilson; le rôle du système nerveux, négligé jusqu'alors, tend à prendre une place prépondérante, Quénu, Lancereaux l'appuient; l'ulcère local de B. Bell est rattaché à une cause générale et tend à être regardé comme une manifestation de l'arthritisme.

Étiologie. — Rare avant trente ans, environ cinq fois moins fréquent chez la femme que chez l'homme, l'ulcère de jambe est soumis à l'influence de certaines causes déterminantes qui résultent des professions et des conditions sociales. Ces données étiologiques, les seules sur lesquelles on s'appuyait jadis ont été, depuis, à peu près complètement mises de côté par ceux qui se sont occupés de la recherche de causes plus générales. Cependant, toutes locales et toutes banales qu'elles soient, elles méritent une place importante à notre avis. N'est-ce pas elles qui font que l'ulcère est presque l'apanage des malheureux, le *morbus pauperi*? Ce sont, pour les énumérer, la station debout prolongée, comme on le voit chez les menuisiers, les blanchisseuses, et on sait combien elle est plus défavorable à la circulation veineuse en retour que la marche; d'où l'œdème des membres à la fin de la journée. Notons en second lieu les traumatismes répétés, comme chez les maçons, les terrassiers. Ce sont des contusions, des plaies, des écorchures généralement mal soignées. Elles s'accompagnent de petites poussées lymphangitiques. La guérison est lente; la cicatrice, exposée à des traumatismes réitérés, s'ulcère à nouveau. Chaque récidive devient plus difficile à guérir, des altérations chroniques des tissus s'établissent, enfin après ces atteintes successives, l'ulcère est constitué, rebelle au traitement, facile à la rechute. C'est ainsi que telle lésion, banale à son origine, qui se serait cicatrisée sous l'influence du repos et de quelques soins, persistera grâce à la négligence, à la malpropreté, à la misère, aux fatigues et sera d'autant plus difficile à guérir qu'on l'aura laissé persister plus longtemps. C'est ce que Desprès appelle l'ulcère de cicatrice.

Ces considérations avaient fait donner aux lésions qui nous occupent le nom d'ulcères locaux ou d'ulcères simples. Mais tous les sujets soumis à ces influences locales n'en subissent pas également les atteintes. Il existe à cet égard de grandes différences individuelles, et, pour en chercher la raison, il nous faudra remonter à la pathogénie de l'ulcération, c'est-à-dire nous demander s'il n'existe pas une cause générale prédisposante tenant à l'état du système vasculaire, du système nerveux ou à la constitution du sujet.

Pathogénie. — Les *varices* sont les lésions vasculaires communément observées. On les regardait autrefois comme consécutives à

l'ulcère ; elles en sont au contraire un des facteurs étiologiques les plus importants. Il est rare en effet d'observer un ulcère de jambe qui ne soit pas accompagné d'une des variétés suivantes de varices : varices des grosses veines, varices capillaires, varices profondes. Verneuil a insisté sur la fréquence des varices profondes et la précocité de leur apparition longtemps avant les varices superficielles. Quénu, dans ses recherches anatomiques, les a plusieurs fois rencontrées existant seules. On peut donc faire synonymes les termes ulcères simples et ulcères variqueux. Les fines varicosités cutanées paraissent avoir une influence plus fâcheuses que les grosses varices. Cependant Trendelenburg incrimine surtout les dilatations de la saphène interne et de ses branches, qui entraînent l'insuffisance valvulaire et par suite font supporter d'une façon continue aux veines de la jambe gauche tout le poids de la colonne sanguine.

C'est par l'œdème qu'elles déterminent que les varices diminuent la résistance des tissus. Boyer, Cruveilhier y ont justement insisté. Mais cet œdème est-il purement mécanique ? Nous verrons tout à l'heure qu'on peut aussi en trouver l'explication dans une influence nerveuse.

Les altérations du système artériel, c'est-à-dire l'*athérome*, ont été mises en avant par le professeur Terrier et étudiées par ses élèves Michel Schreider, Gilson. Elles ont été constatées maintes fois cliniquement et anatomiquement. C'est par elles qu'agit l'alcoolisme fréquemment observé dans les antécédents des malades.

Les *lésions nerveuses* ont été incriminées par Pallenc, Aguilhon, Picard, André ; le professeur Terrier les a démontrées en s'appuyant sur l'existence de troubles de la sensibilité tactile et thermique dans le membre malade (Th. de Séjournet), comme on en observe à la suite des sections nerveuses. Dans un *Mémoire* de Reclus, en 1879, on trouve une note de Gombaut où est signalée une névrite interstitielle des filets nerveux voisins de l'ulcère. Quénu a approfondi l'étude de cette névrite des variqueux et s'est fait, dans une série de discussions à la Société de chirurgie, le défenseur ardent de la théorie nerveuse des ulcères de jambe. S'appuyant sur les faits où il a vu des altérations du tronc du sciatique, alors que ses branches de division étaient saines, il repousse l'objection qu'on lui a faite de donner le premier rôle à une simple névrite ascendante secondaire. Il s'agirait d'après lui d'une névrite antérieure à l'ulcère, produite par la dilatation variqueuse des veinules interfasciculaires du sciatique. D'après cette opinion, l'ulcère serait sous la dépendance immédiate d'un trouble de l'innervation vaso-motrice et les varices agiraient beaucoup plus par la névrite qu'elles engendrent que par le trouble qu'elles apportent à la circulation.

Quant à l'*état constitutionnel* du sujet, il est facile à déduire de la synthèse des différentes données pathogéniques que nous venons

d'analyser. Sclérose artérielle, veineuse, nerveuse, ne sont-elles pas des manifestations de l'arthritisme s'enchaînant les unes les autres et concourant toutes à la déchéance nutritive des tissus, c'est-à-dire à l'ulcère? C'est l'opinion de Besnier, de Lancereaux. Parmi elles, Lancereaux regarde comme dominante l'influence du système nerveux et il lui subordonne l'artérite et la phlébite, à titre de lésions trophiques, de même que l'ulcère. Mais celui-ci n'apparaîtrait qu'en dernier lieu, lorsque sont établies les lésions vasculaires.

Pour résumer cette étiologie complexe, sans vouloir appeler les ulcères simples du nom trop exclusif d'ulcères arthritiques, nous dirons que chez les arthritiques qui font de l'athérome, des varices et des névrites périphériques, la nutrition des tissus est insuffisante, particulièrement dans les membres inférieurs, aussi, sur ce terrain aussi prédisposé, des causes simples, mais dont l'influence est souvent nécessaire, telles que les traumatismes répétés, la station debout prolongée, l'infection, déterminent l'ulcère de jambe, l'entretiennent et l'aggravent.

Étude clinique. — Les ulcères simples affectent aux membres inférieurs un siège de prédilection. On les rencontre le plus souvent dans le tiers inférieur de la jambe, au niveau de la face interne du tibia; ils ont peu de tendance à franchir la crête tibiale, tandis que, fréquemment, ils contournent la malléole interne ou s'étendent à la face postérieure du mollet. Leur forme est en général arrondie ou ovalaire, leurs contours réguliers et les bords légèrement surélevés. Leur étendue peut être considérable et on en observe qui font le tour entier du membre.

L'aspect de l'ulcère est très variable suivant l'influence de la fatigue ou du repos, le degré d'œdème du membre et surtout suivant l'âge de la lésion. Aussi a-t-on établi, jadis, de nombreuses catégories qui n'ont d'autre valeur que d'exprimer les différents aspects sous lesquels peut se présenter une même lésion. C'est ainsi qu'on se trouve en présence d'un ulcère fongueux lorsque le malade qui le porte continue à marcher, que le membre est œdématié, que l'infection entretient un état inflammatoire. Le fond de l'ulcère est à fleur de peau, ou même dépasse le niveau des téguments, il est mamelonné, grisâtre, parsemé de petites taches noires hémorragiques. Les bourgeons charnus à sa surface sont œdémateux, translucides, en voie de nécrose. La suppuration est abondante. Vingt-quatre heures de lit suffisent souvent pour modifier cet aspect, les bourgeons s'affaissent, l'ulcère paraît en creux et moins étendu en surface.

Lorsque l'ulcère est ancien, qu'il a été le siège d'alternatives fréquentes de guérison et de récidives, il repose sur un tissu de cicatrice, les téguments et les zones conjonctives qui l'environnent ont été peu à peu transformés en un tissu scléreux, lardacé (callosités), résultat d'une inflammation chronique. C'est l'ulcère calleux. Le

fond en est toujours déprimé et lisse, les bourgeons charnus sont petits, la tendance à la prolifération et à la suppuration peu marqués. Les bords sont taillés à pic, durs, formés par une peau ayant perdu toute mobilité sur les parties profondes, épaissie autant par la sclérose des couches cellulaires sous-cutanées que par l'hyperplasie de l'épiderme. Quelquefois les bords prennent un aspect papillomateux, la surface cutanée devient irrégulière, mamelonnée, se sillonne de fissures qui sont le sujet d'un écoulement séreux fétide (fig. 13).

Les phénomènes douloureux sont souvent peu marqués; plus vifs dans les ulcères récents, et proportionnés en général à l'intensité de l'inflammation ils deviennent absolument nuls dans certains ulcères calleux dits atones. Rarement on observe les douleurs intenses, les irradiations lancinantes qui ont fait décrire des ulcères irritables. Ces faits se rattachent à des lésions qui rentrent vraisemblablement dans la catégorie des ulcères purement trophonévrotiques dont nous parlerons plus loin. Ajoutons que Quénu a fait remarquer que l'on pouvait réveiller par la pression les points douloureux de la sciatique dans un certain nombre d'ulcères variqueux, ce qui expliquerait l'existence de la névrite.

Fig. 13. — Ancien ulcère calleux avec état éléphantiasique.

Lésions de voisinage. — a. *Varices.* — Nous nous sommes déjà étendu sur la fréquence des varices sous leurs différents aspects. Fréquemment au voisinage de l'ulcère, elles sont oblitérées par des phlébolithes, cependant elles peuvent rester perméables et devenir le point de départ de graves hémorragies.

b. *Lésions cutanées.* — Elles ont été bien étudiées par A. Broca dans sa thèse, qui les rapporte à l'arthritisme. La plus commune est l'eczéma. Il apparaît souvent, à la suite d'application de pommades ou de topiques irritants, sous forme d'une poussée vésiculaire accompagnée d'une infiltration du derme. Il disparaît en laissant des pla

ques rouges et, à la suite d'atteintes successives, une pigmentation brunâtre de la peau.

Les poussées lymphangitiques répétées laissent après elles une infiltration lardacée du tissu cellulaire qui finit par devenir permanente. La circulation veineuse et lymphatique est gênée au-dessous de l'ulcère, le pied, les orteils se tuméfient et se déforment, des productions papillomateuses naissent à la surface de l'épiderme irrité par les écoulements, la malpropreté. Ces modifications finissent par réaliser un véritable *elephantiasis nostras*.

c. *Lésions profondes.* — On retrouve la même transformation du tissu cellulaire que dans les couches sous-cutanées, les gaines conjonctives périvasculaires confondent dans une gangue indurée les divers éléments des faisceaux vasculo-nerveux. Les synoviales tendineuses ont perdu leur cavité, adhèrent aux tendons et limitent leurs mouvements. Les muscles peuvent être atrophiés, plus ou moins dégénérés.

Les altérations portent également sur les os. Elles paraissent être le résultat d'une ostéopériostite chronique de voisinage, bien étudiée par Reclus. Le tibia, dans la partie correspondant à l'ulcère, est augmenté de volume, couvert à sa surface d'aiguilles osseuses paraissant s'être développées dans l'épaisseur du tissu fibreux. Les deux os de la jambe peuvent être soudés par ossification du ligament interosseux.

d. *Troubles trophiques.* — Ils offrent surtout de l'intérêt au point de vue de l'appui qu'ils apportent aux théories nerveuses, et leur coexistence sur la jambe saine montre qu'ils ne sont pas toujours consécutifs à l'ulcère. Ce sont des troubles de la sensibilité qui est diminuée sous toutes ses formes, l'affaiblissement du réflexe rotulien, des troubles de la calorification marqués par un abaissement de la température locale et des perversions de la sécrétion sudorale. On constate aussi des lésions cutanées, telles que la disparition des poils par atrophie de leurs bulbes pileux, les ongles sillonnés de stries transversales et incurvés en griffe, des lésions articulaires telles que l'arthrite sèche du genou ou de la hanche, la déformation de l'articulation métatarso-phalangienne et les oignons.

Marche. — Il est quelquefois très difficile de préciser le mode de début d'un ulcère, car les premières phases sont négligées par le malade. Assez souvent, ce que l'on observe, c'est d'abord l'œdème très marqué le soir, puis disparaissant par le repos au lit. Cet état semble favoriser l'eczéma ; en effet, une poussée survient avec de vives démangeaisons, les vésicules se rompant laissent à nu la surface des papilles qui s'infectent et ne tardent pas à suppurer. A partir de ce moment, l'ulcère est constitué, d'abord très superficiel puis creusant de plus en plus en profondeur.

D'autres fois, c'est une pustule d'ecthyma qui se montre isolée,

entourée d'une aréole inflammatoire. La croûte se détache en mettant à découvert un petit ulcère.

Enfin l'ulcère peut avoir pour origine un traumatisme que le malade néglige de soigner. Les bourgeons charnus deviennent œdémateux, saignants, les bords se boursouflent, la cicatrisation est entravée. Le fait s'observe particulièrement à la suite des contusions suivies d'escarres, des brûlures, et, d'une façon générale, des pertes de substance un peu étendues.

Dans des cas plus rares, la rupture d'une varice est le point de départ de l'affection.

La lésion constituée peut rester stationnaire pendant un grand nombre d'années. Il est des périodes où elle évolue rapidement vers la guérison, puis brusquement, en vingt-quatre heures, reprend ses dimensions et s'étend à nouveau. On a attaché à ce sujet une grande importance aux troubles digestifs, sans doute une poussée infectieuse n'y est pas étrangère. Quelquefois l'ulcère reparaît après être resté guéri pendant plusieurs années.

Pronostic. — Le pronostic des ulcères de jambe dépend surtout de l'âge du malade et de l'étendue de la lésion. Il est bien peu d'ulcères qu'on ne puisse arriver à guérir, mais la récidive est toujours à redouter. Elle est fatale quand l'ulcère annulaire fait le tour du membre.

Les complications à redouter sont la lymphangite et le phlegmon sous l'influence desquels l'ulcère peut augmenter rapidement d'étendue par le mécanisme du sphacèle. Les varices comportent leurs dangers d'hémorragie, de phlébite et d'embolie.

Diagnostic. — C'est ici le lieu de parler des autres catégories d'ulcères que nous avons établies, et qui sont sous tous les rapports trop différentes des précédentes pour être confondues dans la même étude clinique. Les descriptions y gagneront en clarté.

Ulcères trophonévrotiques. — Sans doute les ulcères simples, nous y avons insisté, peuvent revendiquer une part de pathogénie trophonévrotique. Mais combien les ulcères trophiques purs ne sont-ils pas différents, soit qu'on les observe aux jambes, soit qu'ils occupent d'autres points du corps.

Nous laissons de côté le mal perforant, qui a son étude à part. Mais on peut observer au talon, à la jambe, des ulcères nummulaires, rarement très étendus, reconnaissant une origine exclusivement trophique. Les expériences sur les animaux ont démontré depuis longtemps la formation d'ulcères consécutivement aux sections nerveuses. Les mêmes lésions ont été observées en clinique. On en a signalé à la suite de plaies du sciatique, celles de la paralysie infantile sont bien connues. On en a observé chez des paraplégiques, dans des cas de spina bifida, d'hydrocéphalie, et même chez des hystériques.

L'ulcère se fait remarquer par son caractère particulier d'atonie,

il reste superficiel, sans suppuration, sans fongosités, ne passe pas par ces alternatives d'amélioration et d'augmentation que l'on observe dans les autres cas. Il reste fixe. La sensibilité est nulle à son niveau, mais souvent il présente le phénomène de l'anesthésie douloureuse. Enfin, manifestation d'un trouble nerveux profond, il est associé à des perturbations patentes de l'innervation du côté de la sensibilité, de la motilité, de la calorification, etc. (Voy. *Névriles*.)

Ulcères symptomatiques. — C'est bien à cette variété que conviendrait exclusivement le nom d'ulcères locaux. En effet, la cause est là, permanente, facile à constater, et tenant la lésion sous sa dépendance. Ici, il s'agit d'un membre qui a été atteint d'une fracture compliquée avec cal difforme ou exubérant, les tissus ont souffert tous d'une suppuration prolongée, l'os est à fleur de peau, les moindres irritations font naître l'ulcère. Ailleurs, un ancien foyer d'ostéomyélite a laissé un os hyperostosé sujet à des retours inflammatoires fréquents. Si la cause est un corps étranger profondément situé, un séquestre, l'ulcère se réduit à un trajet canaliculé s'ouvrant à la peau par un petit orifice, ce n'est plus l'ulcère, mais une variété de fistule à laquelle on peut donner le nom d'ulcère fistuleux.

Ulcères spécifiques. — Ils offrent souvent de grandes difficultés de diagnostic, particulièrement ceux qui se rattachent à la syphilis tertiaire.

1° Les *ulcères syphilitiques* affectent une grande ressemblance avec les ulcères simples. En outre, on comprendra qu'il puisse exister chez des arthritiques, d'ailleurs prédisposés à l'ulcère par leur constitution, qu'il puisse exister, dis-je, des lésions mixtes, des ulcères hybrides, dont il est très difficile de déterminer la raison étiologique. Le professeur Verneuil a beaucoup insisté sur ces associations morbides, formant des ulcères syphilitico-variqueux.

En dehors des indications que l'on pourra tirer des antécédents et des investigations faites sur d'autres points du corps on pourra être conduit au diagnostic par l'analyse minutieuse de la lésion sous ses divers aspects. Nous allons indiquer les caractères fondamentaux qui la feront reconnaître, tout en faisant remarquer qu'aucun d'eux, pris isolément, n'a une valeur absolue ; c'est par leur association qu'ils acquièrent de l'importance.

L'âge du sujet devient une présomption lorsqu'il s'agit d'un enfant (syphilis héréditaire) ou d'un adulte n'ayant pas dépassé la trente-cinquième année.

Le siège de la lésion peut se trouver en dehors du lieu d'élection des ulcères simples, c'est ainsi que l'on voit assez souvent l'ulcère syphilitique sur la face externe de la jambe au-dessous de la tête du péroné. Quelquefois on l'observe sur le dos du pied.

Le mode de début se fait ordinairement par plusieurs ulcères recouverts primitivement de croûtes (ecthyma syphilitique) que

le malade regarde comme des clous. En s'agrandissant, ils forment par leur réunion un ulcère unique, mais dont le contour polycyclique, la surface parsemée de vestiges cutanés émergeant comme les îles d'un archipel, témoignent l'origine par des foyers multiples. Dans d'autres cas le malade précisera un début par une tumeur indolente qui s'est ouverte en laissant écouler un liquide sirupeux, c'est la gomme.

Les caractères de la lésion peuvent revêtir certaines particularités. Nous avons déjà parlé des contours polycycliques, les bords sont nettement coupés, taillés à pic, la peau au voisinage a une coloration rouge foncé, s'atténuant progressivement. Le fond est grisâtre, bourbillonneux. S'il est détergé, les bourgeons charnus apparaissent volumineux, d'aspect mûriforme, de couleur congestive. Contrairement à l'ulcère simple, l'ulcère syphilitique a une grande tendance à creuser profondément les tissus, les aponévroses peuvent être perforées et l'os mis a nu. Verneuil a décrit, et on trouvera étudiée dans la thèse de Mirpied, une forme particulière d'ulcère syphilitique, qu'il nomme *ulcus elevatum tertiare*, caractérisée par un bourgeonnement exubérant du fond de l'ulcère sous forme d'un fongus s'élevant au-dessus de la peau.

L'indolence, qui est constante, se retrouve là comme dans les lésions syphilitiques en général.

Enfin la cicatrice qui est déprimée, décolorée au centre, entourée d'une aréole pigmentée et qui surtout a conservé dans ses contours l'empreinte de la lésion originelle, peut être suffisante pour permettre de faire le diagnostic.

Quant aux hyperostoses, elles ont aussi leur valeur, mais il faut savoir distinguer celles qui, siégeant au-dessous de l'ulcère, lui sont consécutives de celles qui portent leurs nodosités sur des points de l'os recouverts de tissus non altérés.

2° L'*ulcère tuberculeux*, consécutif à l'ulcération du tuberculome ou du lupus, ne peut guère prêter à la confusion. Il est d'ailleurs peu commun à la jambe. Ses bords décollés, violacés, son fond superficiel, jaunâtre, couleur sucre d'orge ou rose pâle, suffiront à le faire reconnaître sans avoir besoin de recourir aux inoculations. Le lupus est une lésion des jeunes gens, et on retrouve à la périphérie de l'ulcère la néoplasie sèche, les tubercules qui précèdent l'ulcération.

3° L'*ulcère épithéliomateux* repose toujours sur une tumeur, de sorte que sa base est constituée par une plaque dure. La même induration se retrouve dans les bourgeons de la surface, dans les bords qui sont renversés en dehors. Les hémorragies en nappe sont fréquentes et surtout la tendance est très marquée à une extension rapide.

4° *Ulcère phagédénique des pays chauds.* — Le Roy de Méricourt, J. Rochard décrivent sous ce nom des ulcères de jambe que l'on observe sous les tropiques dans les divers continents, en Cochinchine,

en Guyane, en Nouvelle-Calédonie. Ils atteignent les blancs comme les noirs, et on les a vus, dans certaines expéditions ou sur les navires, affecter un caractère véritablement épidémique. Leur symptomatologie n'a rien de spécial dans les formes légères. Dans les formes graves, ils se montrent très envahissants en profondeur et en surface, progressent par poussées gangreneuses, décollent les tissus et ouvrent les vaisseaux et déterminent des hémorragies redoutables. Il existe au voisinage de l'ulcère une zone d'anesthésie absolue que l'on doit dépasser dans les amputations, sous peine de voir la lésion reparaître sur les lambeaux. Leur pathogénie n'est pas complètement élucidée; d'après Boinet, ils seraient inoculables et on pourrait y constater la présence de bacilles allongés spéciaux. Les bons effets de la cautérisation ignée font pencher également vers la nature infectieuse de la lésion. Il est probable aussi qu'il faut faire intervenir pour une part l'anémie résultant du climat et de la malaria.

Ulcères cachectiques. — Dans ce groupe, rentrent les ulcères scorbutiques, aujourd'hui disparus, dont nous ne dirons que quelques mots. On sait que les mauvaises conditions hygiéniques leur donnaient naissance dans les villes assiégées, les prisons, sur les bâtiments restant de longs mois en mer. Ils ne se montraient d'ailleurs que dans les phases terminales de la maladie, précédés par les ulcères de la bouche, les œdèmes, le purpura. Ils s'accompagnaient de l'écoulement d'une sanie fétide, se compliquaient de gangrène et parfois de fongus hémorragiques.

Traitement. — A l'époque où régnaient les anciennes théories humorales, on admettait que les ulcères durant depuis longtemps constituaient un véritable émonctoire et comme une fonction de l'individu, aussi hésitait-on à les faire disparaître et on n'entreprenait leur traitement qu'après avoir préparé le malade par les purgatifs et les saignées et avoir établi à la cuisse un cautère de dérivation. Rien n'est resté de ces doctrines.

On ne peut guère compter sur l'efficacité d'un *traitement médical*. Cependant il est certain que l'artério-sclérose tire bénéfice du traitement ioduré prolongé et cette thérapeutique, sans avoir d'action directe sur les lésions, garde ses indications.

Le premier moyen à mettre en tête du traitement des ulcères des jambe, c'est le *décubitus horizontal*, la jambe maintenue légèrement élevée sur un coussin. L'accord est à peu près unanime sur ce point. Le seul changement ainsi apporté dans la mécanique circulatoire du membre suffit pour ramener la tendance à la réparation, et les succès rapportés par les promoteurs d'une foule variée de topiques reposent pour une bonne part sur l'emploi de cette base commune de traitement.

Comme autre modificateur de la circulation, il faut placer la *compression*, très efficace dans les premiers jours du traitement. Elle a

été depuis longtemps conseillée par Scultet, Desault, Benjamin Bell. On peut la pratiquer localement avec des éponges, mais il est préférable d'appliquer un bandage ouaté régulier, enveloppant le pied, la jambe et même la cuisse.

Dans la pratique hospitalière, tous les malades ne peuvent bénéficier du repos au lit, soit par insuffisance des places vacantes, soit parce qu'ils tiennent à conserver leurs occupations. Il faut voir là un des éléments de la grande faveur avec laquelle on a accueilli et on accueille encore le *pansement de Baynton* au diachylon, importé d'Angleterre par Roux en 1874. On sait qu'il consiste dans l'application d'une cuirasse faite de bandelettes imbriquées entourant tout le membre et dépassant en haut et en bas les limites de l'ulcère. Ces bandelettes, larges de 2 à 3 centimètres, pouvant faire une fois et demie le tour du membre, sont appliquées transversalement de bas en haut en se recouvrant à moitié les unes les autres. La région malade se trouve ainsi emprisonnée dans un manchon inextensible qui l'immobilise et empêche le gonflement. Un bandage roulé recouvre le tout. Ce pansement, qu'il suffit de renouveler tous les trois ou quatre jours, a l'avantage d'être rare, de diminuer l'inflammation et la douleur grâce à l'humidité maintenue sous sa croûte, et de permettre par suite le travail. Mais, s'il n'est aidé du repos, il ne donne souvent qu'une illusion trompeuse, l'ulcère persiste et progressivement peuvent s'établir des altérations secondaires qui le rendent plus difficilement curable. Si le malade est maintenu au lit il constitue un bon topique et peut être fait avantageusement avec des bandelettes de diachylon de Vigo, auxquelles il n'est pas néécessaire de faire faire le tour du membre.

Un mode de compression plus propre et plus efficace a été longtemps expérimenté avec succès et minutieusement décrit par un chirurgien américain, H. Martin. Il consiste dans l'application méthodique sur le pied et la jambe d'une *bande de caoutchouc* pur. L'auteur recommande soigneusement d'enrouler la bande le matin avant de quitter le lit, alors que le membre n'est pas gonflé. Il ne faut exercer pour ainsi dire aucune traction sur la bande en l'enroulant car la constriction deviendrait intolérable. Le soir, la bande est enlevée pour la nuit et nettoyée. On peut interposer sous l'appareil un léger pansement.

Ce procédé est incontestablement le meilleur quand on ne peut faire garder le lit au malade et il est préférable à l'application d'un appareil inamovible, dextriné ou silicaté, que préconisait Velpeau.

Les *topiques* les plus variés ont été employés contre les ulcères, et il serait inutile de les énumérer tous; la plupart, d'ailleurs, appartiennent aux antiseptiques. Parmi les pansements humides, il faut mentionner l'ancien vin aromatique, qui mériterait peut-être de n'être pas absolument délaissé, les solutions de sulfate de cuivre au 1/100,

de permanganate de potasse, la liqueur de Labarraque, l'eau chlorée; parmi les pansements secs, les poudres de sous-nitrate de bismuth, de lactose, de sous-carbonate de fer, d'oxyde de zinc. Les onguents plus ou moins digestifs sont tombés en désuétude ; quelques-uns d'entre eux, tels que l'onguent au styrax, doivent à leurs produits résineux une action irritante qui peut stimuler certains ulcères torpides. Le professeur Le Dentu l'emploie volontiers dans ces cas, mélangé à la vaseline iodoformée.

Comme agents plus particulièrement modificateurs, on peut mettre en usage contre les ulcères fongueux ou atoniques les *cautérisations* à la teinture d'iode, au chlorure de zinc et même la cautérisation ignée.

Reclus dit obtenir d'excellents résultats, au début du traitement, de l'emploi d'affusions d'eau chaude à 50° ou de l'application fréquemment renouvelée de compresses imbibées d'eau chaude. Le Fort se servait de la chaleur rayonnante d'un réchaud. La cautérisation actuelle peut être nécessaire, et dans les ulcères phagédéniques en particulier, on obtient de bons résultats de l'emploi du cautère nummulaire avec lequel on détruit toute la surface infectée. Dans le même ordre d'idées, on a préconisé également le raclage à la curette.

Mais nous touchons déjà aux interventions chirurgicales. La plus ancienne, qui paraît avoir été proposée par Fabre en 1855, préconisée ensuite par Nussbaum et surtout par Dolbeau, c'est le procédé dit des *incisions circonférencielles* ou circonvallations. De nos jours, elles sont encore quelquefois employées par le professeur Berger et surtout par Félizet qui leur doit d'excellents résultats. Les incisions sont pratiquées à 2 ou 3 centimètres des bords de l'ulcère, à peu près comme le représente le schéma ci-joint (fig. 14). Elles doivent intéresser la peau et toute l'épaisseur des couches sous-cutanées. Immédiatement on interpose entre leurs bords un tamponnement à la gaze aseptique qui fait l'hémostase et empêche la réunion immédiate des incisions. Après cette intervention, on voit la cicatrisation se faire rapidement, et sur les balafres circonférencielles, et sur l'ulcère. Ces incisions agissent en permettant au mur induré qui borde l'ulcère calleux, de se rapprocher du centre comme si l'on pratiquait une autoplastie par glissement ; ce sont des incisions libératrices, comme disait Dolbeau. Elles modifient en même temps les callosités par l'irritation mécanique qu'elles produisent. Elles suppriment la pression veineuse en interceptant les veines cutanées et ne laissant arriver à l'ulcère que l'irrigation profonde.

Fig. 14. — Schéma des incisions circonférencielles autour de l'ulcère.

Pour les partisans de la théorie nerveuse, elles réalisent une névrotomie des filets nerveux se rendant à l'ulcère.

D'après ce que nous avons dit de l'influence des varices sur l'ulcère de jambe, il était à penser que les opérations dirigées contre la phlébectasie lui seraient profitables, je veux parler des résections veineuses rajeunies avec la garantie de l'antisepsie sous le nom d'opération de Trendelenburg ou de cure radicale des *varices*. (Voyez ce mot.)

Il est difficile de se rendre compte de la valeur de cette intervention vis-à-vis des ulcères de jambe. Un certain nombre d'opérations suivies de succès ont été publiées par Trendelenburg et son élève Tobold, par Lebrun (de Bruxelles), en France par Championnière, Schwartz, Cerné, Quénu. Beaucoup d'opérés n'ayant pas été revus ou suivis assez longtemps, il est permis de se demander si leur guérison ne comporte pas les mêmes chances de récidive que celle obtenue par d'autres moyens. Quénu a vu l'ulcère reparaître sur un de ses malades. Cependant des opérés de Trendelenburg sont restés quatre ans sans récidive; il en est de même d'un malade de Schwartz, d'un autre de Reynier. Un opéré de Lucas-Championnière, traité par une simple résection sur le trajet de la saphène, a été revu sans récidive au bout de dix ans.

Il nous reste à parler d'une thérapeutique complémentaire destinée à hâter la réparation des vastes ulcères en voie de guérison. Lorsque les bourgeons charnus ont bon aspect; en un mot que l'on n'a plus affaire qu'à une plaie, on peut recourir avec avantage aux greffes ou à l'autoplastie, appliquées suivant une des méthodes dont nous parlerons à propos des cicatrices. L'autoplastie par la méthode italienne trouve son indication spéciale dans les cas d'ulcère d'origine traumatique, annulaire, sans lésions trop profondes du membre. Elle donne alors les plus brillants succès et peut éviter au malade la nécessité d'une amputation.

Celle-ci est une dernière ressource qui ne trouve ses indications que dans des cas exceptionnels où, à un ulcère très étendu, s'ajoutent des lésions irréparables des parties profondes.

Pour résumer dans quelques indications générales le traitement des ulcères de jambe, nous établirons trois phases de traitement.

Dans la première, on s'occupera avant tout de faire tomber les phénomènes inflammatoires par un grand bain ou des pulvérisations d'eau boriquée, un vaste pansement humide renouvelé deux fois par jour, dans lequel les antiseptiques seront à dose faible, une compression modérée.

La deuxième phase, la disparition de l'œdème et de la dermite obtenue, sera employée à la désinfection de l'ulcère à l'aide des cautérisations à la teinture d'iode, au chlorure de zinc, exceptionnellement au thermocautère. Les pansements humides au sublimé au millième, au sulfate de cuivre, etc., seront alors indiqués.

La troisième phase correspond à la période où l'ulcère est détergé

et bourgeonne. Souvent, à ce moment, les pansements secs et rares seront plus efficaces. Il faut savoir aussi que l'on se trouvera bien, vis-à-vis de certains ulcères lents à guérir, de changer le genre de pansement. C'est ainsi que le vin aromatique alternant avec la vaseline au styrax et à l'iodoforme, ou le pansement au diachylon trouveront leurs indications. Les bords restent-ils calleux et durs, la peau scléreuse et éléphanthiasique, on pratiquera la circonvallation de Dolbeau.

Quant à la cure opératoire des varices, les faits ne sont pas encore assez nombreux pour fournir des indications formelles. Il nous semble cependant qu'on est autorisé à la pratiquer lorsqu'il existe de gros paquets variqueux qui ont occasionné l'œdème du membre avant l'ulcère. On attendra pour intervenir que l'ulcère soit bien détergé et complètement désinfecté.

Enfin il existe encore une phase, en quelque sorte de convalescence, de plusieurs semaines de durée, pendant laquelle la cicatrice récente est faible et reste congestive et violacée. Durant cette période, il faudrait proscrire la fatigue, ce serait le moment d'assouplir les tissus par le massage que des enthousiastes ont recommandé, même dès le début du traitement de l'ulcère. En tout cas, on pourra conseiller des lotions fraîches et astringentes pour prévenir l'irritation des téguments, la poudre de talc additionnée de salol pour les protéger des effets de la sudation, enfin et surtout l'usage d'un bas lacé pour empêcher l'œdème.

Sappey, De l'ulcération et des ulcères, thèse d'agrég. Paris, 1841. — Séjournet, Modifications de la sensibilité thermique dans les ulcères, thèse Paris, 1877. — Quénu, Étude sur la pathogénie des ulcères variqueux (*Revue de chir.*, 1882, p. 177). — Lancereaux, Traité de l'herpétisme. Paris, 1883. — Schreider, Pathogénie des ulcères idiopathiques de la jambe, thèse Paris, 1883. — Gilson, *Dict. de méd. et de chir. prat.*, art. Ulcères, t. XXXVII, 1885. — Gilles de La Tourette, De la guérison des grands ulcères de jambe par la pulvérisation phéniquée (*Revue de chir.*, 1886, p. 568). — A. Broca, Étude clinique sur quelques lésions cutanées des membres variqueux, thèse Paris, 1886. — Jeanselme, De l'ulcère de jambe; des lésions qui le précèdent et de celles qui le suivent (*Gaz. des hôp.*, 1888). — Berger, traitement des ulcères de jambe par l'autoplastie italienne modifiée (*France méd.*, 1890). — Boinet, Ulcères phagédéniques du Tonkin (*Congrès de Marseille pour l'avanc. des sc.*, 1891, 1re partie, p. 329). — Quénu, Rapport sur une observation de M. Cerné, intitulée cure radicale des varices contre les ulcères de jambe (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1891, p. 698 et 728). — Maylard, Traitement des ulcères de jambe par le massage, *Glasgow medic. Journ.* 1891, p. 44. — Rémy, Traitement des varices et des ulcères variqueux (6e *Congr. fr. de chir.*, séance du 22 avril 1892). — Charlot, Essai sur les ulcérations syphilitiques tertiaires, thèse Paris, décembre 1894. — Baudois, Le traitement de l'ulcère variqueux de jambe dans les hôpitaux de Paris (*Sem. méd.*, 1894 p. 242). — Vaugrente, Trait. des ulcères de jambe, thèse Paris, 1894 (no 424). — Marquant, Traitement des ulcères de jambe par l'effluve électrique, thèse Lille, 1894.

III. — **DES FISTULES.** — On donne le nom de fistules à des orifices anormaux de la peau ou des muqueuses auxquels fait suite un

trajet tantôt terminé en cul-de-sac, tantôt s'ouvrant dans une cavité naturelle ou accidentelle.

Les fistules qui se terminent en cul-de-sac sont dites *fistules borgnes*; on leur donne le nom de *fistules communicantes* ou complètes lorsqu'il existe un orifice à chaque extrémité du trajet.

En dehors de cette distinction, on trouve parmi les fistules des variétés absolument différentes au point de vue pathogénique; les unes reconnaissent une cause générale et sont de véritables ulcères fistuleux, les autres, au contraire, doivent leur persistance à ce qu'elles s'ouvrent dans une cavité dont le contenu s'échappe en partie ou en totalité par leur trajet. Nous distinguerons donc :

1° Les *ulcères fistuleux*;

2° Les *fistules cavitaires*.

On décrit aussi des fistules congénitales, mais ce dernier groupe doit être absolument mis à part. Il s'agit en effet dans ce cas d'une malformation congénitale, et non d'un processus pathologique aboutissant à une malformation des tissus, et si quelquefois un travail inflammatoire se passe à leur niveau, il n'est que secondaire. Leur pathogénie s'est élucidée avec les progrès de l'embryologie, les travaux de Coste, Kölliker, His ont établi qu'elles avaient pour cause l'oblitération incomplète de fentes ou des fissures dont l'existence temporaire est normale chez l'embryon. Les variétés de siège de ces lésions (fistules branchiales, fistules ano-coccygiennes, fistules ombilicales) ne se prêtent pas à une description d'ensemble. On trouvera leur étude faite complètement au chapitre de la pathologie du *cou* qui traite des *fistules branchiales*. Là seront résumés les travaux de Dzondi, Virchow, Duplay, Lannelongue.

I. **Ulcères fistuleux.** — Nous avons conservé cette expression ancienne, parce qu'elle nous paraît convenir à toute une catégorie de fistules qui, par leur pathogénie, ne sont véritablement que des ulcères canaliculés.

Ce sont elles surtout qui ont été bien étudiées par Heister, Boyer et les auteurs du *Compendium*. Le professeur Verneuil a fait voir qu'une catégorie importante dont on s'expliquait difficilement la nature dépendait exclusivement de l'état général.

Si l'on incise le trajet, il paraît revêtu d'une membrane veloutée, semblable à une muqueuse, qu'on enlève en la grattant avec l'ongle, et au-dessous de laquelle on trouve une couche plus ou moins épaisse de tissu fibreux. Cette pseudo-muqueuse n'est autre chose qu'une surface de bourgeons charnus.

Mais dans les fistules anciennes des modifications intéressantes se produisent, qui ont fait croire à l'auto-épidermisation du trajet fistuleux. Cette épidermisation est réelle dans la partie superficielle du trajet, mais il ne s'agit pas, comme on l'a pensé, d'une formation hétérotopique d'épiderme aux dépens des bourgeons charnus, ce

n'est là qu'un processus régulier de cicatrisation analogue à celui qui tapisse d'épiderme les perforations du lobule de l'oreille ; l'épiderme, ou la muqueuse qui bordent l'orifice, prolifèrent en surface comme ils le font sur les bords d'une plaie plate et pénètrent progressivement dans le trajet fistuleux qu'il tendent à revêtir. En même temps la rétraction cicatricielle, dont le trajet fistuleux est le siège, attire l'orifice vers la profondeur et le déprime comme un capiton.

Une autre particularité propre aux vieux trajets est produite par l'inflammation chronique qu'ils entretiennent dans leur voisinage ; le tissu conjonctif s'œdématie, s'épaissit et se sclérose, les vaisseaux s'oblitèrent, les muscles dégénèrent. Ainsi se constitue une sorte de gangue d'aspect fibreux, peu vasculaire, dans laquelle des trajets fistuleux souvent multiples paraissent comme sculptés : ce sont les *callosités*, altération que l'on regardait autrefois comme une cause des fistules, mais qui, ainsi que l'a fait remarquer Boyer, n'en est que l'effet, bien qu'elle puisse à son tour devenir par elle-même un obstacle à la cicatrisation après que la cause première de la fistule a été supprimée.

Enfin, il n'est pas rare de voir les anciens trajets fistuleux, comme les vieilles cicatrices ou les vieux ulcères, être le siège de dégénérescences malignes telles que la formation d'un épithélioma.

Parmi ces fistules, un premier groupe se rattache à la présence au milieu des tissus de *corps étrangers*, qu'ils soient venus du dehors, ou qu'ils soient représentés par un séquestre, ou même un point dénudé d'ostéite. Mais il faut bien savoir qu'un corps étranger ne suffit pas à lui seul pour entretenir la persistance d'une fistule, il faut qu'il soit septique ou tout au moins que le trajet par lequel il a pénétré ait été infecté secondairement. La pratique des ligatures perdues, même en substances non résorbables comme la soie ou les fils métalliques, est aujourd'hui courante et le fil s'enkyste. Mais s'il est septique ou placé dans une région infectée, une fistule persiste jusqu'à son élimination. Aussi la pratique usuelle, avant l'antisepsie et l'emploi des fils résorbables, était-elle de laisser sortir au dehors des plaies que l'on réunissait les extrémités des fils à ligature afin de pouvoir retirer ces corps étrangers septiques. Les projectiles des armes à feu s'enkystent également s'ils n'ont pas entraîné l'infection avec eux. Il serait facile de multiplier les exemples. Ce n'est cependant pas dans le corps étranger que se cultive l'agent infectieux, mais c'est grâce à son appui que persiste l'infection locale, comme si les phagocytes semblaient épuiser sur lui toute leur énergie.

Quelquefois l'orifice de la fistule se referme, mais l'infection poursuit son œuvre autour du corps étranger, un abcès se forme et bientôt le trajet de la fistule s'ouvre à nouveau pour l'évacuer.

Un second groupe est représenté par les fistules consécutives à l'ouverture des collections purulentes. Les *abcès chauds* peuvent se

terminer par fistule, particulièrement si l'ouverture n'est pas déclive, s'il existe des diverticules, si l'écoulement du pus n'est pas assuré par le drainage, ou bien si les parois ont été indurées par des poussées inflammatoires antérieures. Néanmoins, dans ces conditions, la fistule n'est en général que temporaire.

Une *cause mécanique* peut aussi retarder l'accolement des parois d'un abcès, certaines fistules de l'aisselle ou de la fosse ischio-rectale ne reconnaîtraient pas d'autre cause. Cependant, il faut dire avec Verneuil que, dans la grande majorité des cas, les conditions physiques sont secondaires, ces fistules persistent parce qu'elles rentrent dans la catégorie que nous allons voir maintenant, elles sont de nature tuberculeuse.

L'ouverture des *abcès tuberculeux*, quand elle n'est accompagnée d'aucune thérapeutique modificatrice agissant sur la poche, est presque fatalement suivie de fistules. Celles qui succèdent à l'évacuation des adénopathies tuberculeuses du cou sont bien connues. Nous verrons, à propos des fistules anales, que la grande majorité est de nature tuberculeuse. L'étude histologique du trajet de semblables fistules nous montre que ce ne sont pas des bourgeons charnus qui les tapissent, mais bien de véritables fongosités tuberculeuses, dans lesquelles on retrouve la lésion élémentaire du tubercule (p. 343). Aussi, malgré la durée de la lésion ne se fait-il pas d'épidermisation du trajet, l'orifice n'a pas de tendance à se déprimer en capiton ou en entonnoir, il reste saillant, à bords décollés.

L'ouverture de certaines cavités kystiques peut être aussi suivie de fistule, si la paroi du kyste ne s'élimine pas pour faire place à des bourgeons charnus aptes à la cicatrisation. C'est presque la règle après l'ouverture des kystes dermoïdes. C'est une phase fréquente et souvent longue de la terminaison des kystes hydatiques que l'on a traités par la simple ouverture de la poche. Une poche, même superficielle comme celle d'un kyste sébacé, si elle n'est qu'incomplètement enlevée, peut laisser une fistule.

II. **Fistules cavitaires.** — Leurs variétés anatomiques sont très nombreuses. Elles peuvent être cutanée-muqueuse, c'est-à-dire présenter un orifice à la peau, l'autre sur une muqueuse, comme celle du tube digestif, des organes respiratoires, urinaires, etc.; bimuqueuse ou anastomotique, par exemple entre deux anses intestinales, la vessie et le vagin, etc., cutanée-séreuse, quand l'orifice profond s'ouvre dans la plèvre, le péritoine, une articulation, une synoviale, un tronc lymphatique ; cutanée glandulaire comme la fistule parotidienne, etc.

Quelle est la raison de la persistance de ces fistules? Est-ce encore ici l'infection? Oui, pour quelques-unes : cette cause contribue sans doute pour une part à entretenir certaines fistules stercorales (fistules pyo-stercorales), mais il est d'autres conditions dont la connaissance est des plus importantes au point de vue de la méthode

à suivre dans la thérapeutique de ces fistules. En premier lieu, il faut noter le rétrécissement du conduit au-dessous du point d'abouchement de la fistule, de sorte que le liquide contenu, sous l'influence de l'augmentation de pression qui en résulte, passe en partie par la fistule. Le fait mécanique a peut-être plus d'importance que la nature irritante du liquide qui s'écoule par la fistule dans certains cas (fistules stomacales, intestinales). Les fistules urinaires urétrales représentent le type de ce mode pathogénique, aussi la base de l'intervention est-elle la suppression préliminaire du rétrécissement.

Une autre modification intervient exclusivement dans certains cas pour rendre la fistule permanente, c'est lorsque les deux orifices sont très rapprochés l'un de l'autre, au point qu'il n'existe pour ainsi dire pas de trajet, variétés que Pozzi désigne du nom de *fistules ostiales*. Dans ces conditions, les revêtements muqueux ou cutanés qui bordent les orifices en pénétrant dans le trajet arrivent à se tendre la main, il n'y a plus de bourgeons charnus, plus d'ulcères fistuleux, il ne reste plus qu'une bouche accidentelle dont les lèvres sont définitivement cicatrisées. C'est ce résultat que nous obtenons dans les différentes *stomies* ou fistules chirurgicales que nous pratiquons en ayant soin de suturer l'un à l'autre le revêtement muqueux ou cutané des bords de l'orifice.

Traitement. — Il est impossible de faire un chapitre de thérapeutique pour les fistules en général, chacune d'elles comportant des indications spéciales que nous retrouverons d'ailleurs à leur place dans le courant de cet ouvrage ; nous nous bornerons donc à formuler les principes généraux de traitement auxquels on doit d'abord se soumettre sous peine d'échec : 1° l'ablation des corps étrangers s'ils existent ; 2° la destruction entière du revêtement du trajet fistuleux, surtout lorsqu'il est formé par un épithélium ou des fongosités tuberculeuses. Les caustiques, l'électrolyse, le curettage sont des moyens faciles à employer, mais inférieurs à l'ablation au bistouri quand elle est praticable, parce que celle-ci permet la réunion immédiate.

Dans les fistules par communication accidentelle on doit d'abord assurer le libre écoulement des liquides par leur voie naturelle avant de tenter l'avivement et la suture ou une autoplastie. (Voy. *Fistules salivaires.*)

Enfin il est des cas (Voy. *Fistules intestinales*) où on peut pratiquer la suture séparée des deux orifices de la fistule après les avoir rendus complètement indépendants l'un de l'autre.

Cruveilhier (J.), Anat. pathol. Paris, 1852, II, p. 516. — Verneuil, Examen d'un point d'étiologie des fistules permanentes (*Arch. gén. de méd.*, 1858, t. II, p. 653 et 1858, t. I, p. 63). — Pozzi, art. Fistules (*Dict. encycl. des sc. méd.*, 4e série, 1878, t. II). — Berne, Pathologie chirurgicale générale, t. I, p. 364. — P. Reclus, Traité de chirurgie. Paris, 1890, t. I. — Friedlaender, Beitrag zur Kenntniss der Sequesterhohlen und Fistulen (*Deutsche Zeitschr. für Chir.*, 1894, Bd. XXXVIII, Hefte 4-5).

MALADIES ET DIFFORMITÉS DES CICATRICES

CICATRICES COMPLIQUÉES ET CICATRICES VICIEUSES

PAR

C. LYOT

Ancien chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine

On désigne sous le nom de *cicatrices* les modifications locales persistantes que laisse après elle la guérison d'une plaie ou d'une ulcération plus ou moins profonde.

On trouvera étudié ailleurs, le mode de réunion sous-cutanée des muscles, des os, qui ne constitue pas des cicatrices au sens clinique du mot, lorsque la peau n'a pas été intéressée en même temps.

La cicatrice n'est pas fatale, nous avons vu au chapitre *Plaies*, page 35, qu'elle fait défaut lorsqu'on obtient la réunion immédiate des tissus divisés. Mainte plaie opératoire dont la suture aura été faite avec soin pourra, au bout de quelque temps, ne plus laisser aucune trace apparente. Toutefois, il est bon de signaler ici une particularité que nous avons vu survenir au bout de quelques mois, malgré un affrontement parfait de la peau et une réunion immédiate absolue. On l'observe lorsque l'affrontement n'a pu être obtenu qu'en tendant un peu fortement la peau, à la suite d'une extirpation du sein, par exemple. On voit alors la trace de la réunion, qui était purement linéaire, s'élargir de plusieurs millimètres, la piqûre des points de suture elle-même s'agrandir, sans que nulle part il se produise d'ulcération. Il est évident que, dans ces cas, c'est le derme moins solide au niveau de la ligne de suture par suite de la division de ses fibres élastiques, qui a cédé ; le mécanisme est identique à celui qui provoque la formation des vergetures.

Anatomie pathologique. — Toute cicatrice est essentiellement constituée par un tissu néoformé qui réunit entre elles les parties divisées dans toute leur épaisseur, peau, couches sous-cutanées, muscles, etc. Ce tissu de cicatrice, inodule ou tissu inodulaire, comme l'appelait

Delpech, a été l'objet d'études attentives de la part des chirurgiens du commencement du siècle, qui, en raison de la rareté des réunions immédiates, avaient l'occasion d'observer beaucoup plus de cicatrices qu'aujourd'hui. Il se présente sous l'aspect d'un tissu homogène ferme, dur, criant sous le scalpel. Sa couleur est uniformément blanche ou blanc grisâtre ; il rappelle le tissu fibreux ou celui du squirre. Son abondance et sa fermeté est proportionnelle à la lenteur avec laquelle s'est effectuée la cicatrisation, surtout quand cette lenteur est due à une infection prolongée de la plaie. La guérison a-t-elle été rapide, le tissu cicatriciel est réduit à une lame mince souple ; a-t-elle été lente à se faire, il est dense, épais, s'infiltre même dans le tissu cellulaire avoisinant.

Superficielle, la cicatrice constitue une sorte de plaque mobile sur le tissu graisseux sous-cutané qui est conservé. Si elle s'étend en profondeur, on ne trouve aucune distinction anatomique dans son épaisseur. Les muscles divisés viennent en quelque sorte prendre insertion à sa surface en se terminant par une extrémité amincie, atrophiée, les vaisseaux s'effilent et se transforment en cordon fibreux, les nerfs se renflent en névromes, et si la cicatrice atteint le squelette, elle adhère directement, sans interposition de périoste, à la surface de l'os rugueux, hypertrophié.

Lorsqu'on l'examine au microscope, le tissu de cicatrice se montre constitué dans son ensemble uniquement par du tissu fibreux sous forme des faisceaux entre-croisés, dont quelques-uns sont tellement denses qu'ils ont un aspect hyalin et ressemblent à du tissu tendineux. Les fibres élastiques sont rares ou absentes, il n'y a pas de cellules adipeuses, pas de cellules conjonctives, si ce n'est quelques îlots le long des vaisseaux, qui sont eux-mêmes très peu nombreux. Bien que les cicatrices soient ordinairement très sensibles, la façon dont s'y reproduisent les filets nerveux n'a pas été étudiée. La couche superficielle ne renferme plus aucun des organes de la peau, ni papilles, ni glandes, ni poils. On ne retrouve que le revêtement épidermique doublé de la couche de Malpighi, et, au-dessous, un pseudoderme formé par un feutrage plus régulier du tissu fibreux.

Nous avons vu au chapitre *Plaies*, page 35, comment se constituait la cicatrice dans la réunion par seconde intention. On assiste d'abord à la prolifération à la surface de la plaie d'une formation nouvelle, le tissu de granulations ou bourgeons charnus. Ces bourgeons charnus sont le futur tissu de cicatrice. Nodules de cellules embryonnaires soutenus par de nombreuses anses capillaires, ils se multiplient du côté de la surface de la plaie, mais en même temps ils se sclérosent dans la profondeur, les cellules embryonnaires deviennent fibres conjonctives et il ne reste plus que le tissu fibreux décrit plus haut. Ces transformations ne s'accomplissent pas sans une tendance considérable à la rétraction comme on le voit dans toute sclérose. Cette

rétraction a pour effet d'attirer vers la cicatrice les parties voisines; elle est d'autant plus prononcée que la peau est plus mobile, et plus doublée de graisse. Aussi une cicatrice est-elle toujours infiniment moins étendue que la plaie qui lui a donné naissance. Que l'on considère, par exemple, les dimensions de l'escarre d'une brûlure ou la longueur d'une plaie, et la cicatrice qui succède, celle-ci ne représente guère que le tiers de la lésion première. La différence entre les deux surfaces donne la mesure de ce que peut attirer à elle la rétraction cicatricielle. Ce phénomène de la rétraction des cicatrices constitue comme nous le verrons tout à l'heure un de leurs plus graves inconvénients.

Étude clinique. — La cicatrice est loin d'être définitivement constituée au moment où le dernier bourgeon charnu est recouvert d'épiderme. Les transformations dont nous avons parlé plus haut demandent pour s'achever plusieurs mois, et même jusqu'à deux années, dit Dupuytren. La cicatrice récente est le siège de sensations de brûlures, de démangeaisons augmentées par l'impression du froid ou de l'air extérieur ; elle est d'une teinte rosée qui disparaît par la pression, l'épiderme desquame souvent à sa surface ; elle est dure, un peu saillante. Peu à peu, elle pâlit au point de devenir plus blanche que les parties voisines, elle s'assouplit, acquiert de la mobilité sur les tissus sous-jacents, l'épiderme se plisse à sa surface, les noyaux indurés que l'on pouvait sentir dans la profondeur s'effacent, et il ne reste plus guère en apparence qu'une tache cutanée très variable comme configuration et comme pigmentation, selon la lésion qui lui a donné naissance. Ce n'est pas le lieu d'insister ici ni sur la cicatrice légitime de la pustule vaccinale, ni sur les caractères presque pathognomoniques des cicatrices de syphilides ulcéreuses, d'adénites suppurées, de bubons, etc. Dans ces cas, où la *cicatrice est simple*, c'est-à-dire s'est effectuée régulièrement, tout phénomène pathologique est disparu à son niveau, et elle peut même, à la rigueur, bien qu'avec moins de garanties de vitalité, être utilisée pour la confection de lambeaux autoplastiques.

Dans d'autre cas, la cicatrice reste le siège d'accidents persistants ou surajoutés, c'est ce que nous étudierons sous le nom de *cicatrices compliquées*.

D'autres fois, les seuls changements de forme qu'elle apporte dans la région où elle siège sont la cause de difformités. Nous leur réservons le nom de *cicatrices vicieuses*.

CICATRICES COMPLIQUÉES

On observait souvent autrefois une *pigmentation anormale* des cicatrices, due tantôt à des cautérisations longtemps répétées au nitrate d'argent, tantôt à des applications d'emplâtres ou de topiques

colorés par des poudres inertes. On ne rencontre guère aujourd'hui cet accident qu'à la suite des déflagrations de la poudre à courte distance; il s'agit alors d'un véritable tatouage contre lequel on ne pourrait guère conseiller que les moyens longs et difficiles tentés pour obtenir la disparition des tatouages (1).

Nous réunirons sous le nom de *cicatrices dystrophiques* celles qui, soit à cause de lésions nerveuses concomitantes, névrites périphériques, sections nerveuses, soit à cause du mauvais état des tissus, de varices, ou d'une inflammation de voisinage, sont le siège d'accidents divers que l'on peut considérer comme des troubles trophiques ou de nutrition. Dans certains cas, ce sont des douleurs vives survenant sous forme de crises, à l'occasion du moindre contact, privant les malades d'appétit, de sommeil et pouvant aller jusqu'à provoquer de véritables crises épileptiformes. Bien que ces phénomènes puissent tenir pour une certaine part à l'état névropathique du sujet, ils reconnaissent vraisemblablement pour cause l'existence de petits névromes dans la cicatrice. On peut parer à ces accidents par divers moyens : si les irradiations douloureuses se font particulièrement sentir sur le trajet d'un tronc nerveux, l'élongation de ce dernier pourra suffire ; d'autres fois, il sera nécessaire d'extirper totalement le tissu de cicatrice en s'efforçant d'obtenir la réunion la plus prompte possible. M. Delorme, dans plusieurs cas de cicatrices douloureuses depuis longtemps, a obtenu la guérison par la malaxation énergique de la cicatrice pratiquée à l'aide des doigts.

On peut voir la cicatrice devenir le siège de poussées inflammatoires, rougeur, œdème, éruptions vésiculeuses, ulcérations ; c'est surtout au membre inférieur, sous l'influence de la marche, que ces accidents surviennent. On les voit souvent se montrer dans les cicatrices correspondant à un ancien foyer d'ostéite, en même temps qu'un retour de l'inflammation osseuse. La sensibilité de la cicatrice est ordinairement alors un symptôme précurseur des accidents inflammatoires profonds qui vont se manifester.

Les complications les plus importantes des cicatrices sont les *dégénérescences* diverses qui peuvent les atteindre : transformation en chéloïde, envahissement par la tuberculose, le cancer.

Chéloïde. — La *chéloïde* constitue une transformation tout à fait spéciale des cicatrices et c'est à tort que certains auteurs la confondent avec la cicatrice hypertrophique ; à tort aussi on a séparé les chéloïdes spontanées des chéloïdes cicatricielles. S'il est vrai que la chéloïde peut apparaître spontanément, ou du moins à l'occasion d'une plaie insignifiante, affecter même une bilatéralité symétrique, la lésion est exactement la même que lorsqu'elle a pour origine une cicatrice. Nous ne nous étendrons pas longtemps sur cette complication des

(1) Marcel Baillot, Du détatouage. Différents procédés de destruction du tatouage, thèse de doctorat. Paris, 1894.

cicatrices qu'on regarde habituellement comme du ressort de la dermatologie, cependant il est nécessaire de la distinguer ici de la cicatrice simplement exubérante.

La chéloïde tend à s'étendre au delà des limites de la plaie qui lui a donné naissance, tandis que le propre de la cicatrice c'est d'être moins étendue que la plaie d'origine. On retrouve dans la chéloïde des traces du corps papillaire et du derme qui n'existent plus dans la cicatrice. Enfin la chéloïde s'étend et se reproduit après l'ablation.

Au microscope, le tissu de la chéloïde rappelle tout à fait le tissu

Fig. 15. — Coupe d'une chéloïde. On voit la conservation des papilles. A la surface, des amas embryonnaires correspondant aux zones en voie de prolifération. Dans la profondeur, des faisceaux de tissu fibreux hyalin, coupés en divers sens.

de cicatrice, toutefois il s'en distingue par la plus grande abondance des vaisseaux. Ceux-ci sont accompagnés de cellules embryonnaires formant par place des îlots qui paraissent n'être que des centres d'extension de la chéloïde (fig. 15). Les fibres élastiques font complètement défaut à son centre, d'après Darier. Leloir et Vidal n'ont trouvé aucune altération des filets nerveux. Comme nous l'avons dit, bien que le derme soit transformé en tissu fibreux, la forme des papilles n'en reste pas moins conservée, quelquefois même avec hypertrophie. On retrouve aussi la trace des glandes étouffées par le tissu fibreux. Kaposi insiste sur ces caractères différentiels.

Lorsqu'une cicatrice se transforme en chéloïde, on voit ord rement, peu de temps après la réunion, la ligne cicatricielle de saillante : il se forme un cordon dur qui s'élève à la surface peau, s'élargit, envahit chaque point de suture et étend ses pr gements irréguliers et rameux jusque sur la peau saine. Particul ment disgracieuse, elle reste ordinairement rouge, élastique, do reuse à la pression, elle est le siège d'élancements et de déman sons. Après avoir acquis un certain volume elle reste stationn

Fig. 16. — Chéloïde cervicale consécutive à une adénite (service de M. Le D

rarement elle s'ulcère. On l'a vue exceptionnellement rétrocéd disparaître.

Il est difficile de dire sous quelle influence elle survient. On voir sur le même sujet plusieurs cicatrices récentes en des p différents du corps devenir toutes chéloïdiennes, alors que des trices antérieurement produites et définitivement constituées gar leur aspect. On l'a vue avoir pour origine une lésion insignifi piqûre de sangsue, bouton d'acné, percement du lobule de l'or Un fait certain, c'est qu'elle est beaucoup plus fréquente che sujets scrofuleux, aussi son lieu d'élection est-il, avec la poitrin elle succède aux éruptions acnéiques, la région cervicale où

s'installe au niveau des ouvertures de ganglions. Ces particularités l'ont fait regarder comme une manifestation tuberculeuse. Toutefois, si Denériaz dit avoir constaté la présence de cellules géantes, fait d'une importance capitale, la recherche du bacille de Koch a toujours été négative, de même que les inoculations ; aussi, Leloir, de Amicis, Kohler la considèrent-ils comme une trophonévrose.

La figure 16 représente un type de chéloïde cervicale consécutive à une adénite. Nous plaçons en regard une figure sur laquelle on

Fig. 17. — Même sujet après l'ablation.

oit après l'ablation un début de récidive qui a été traité ensuite ar les scarifications.

Longtemps on a respecté les chéloïdes ; la plupart des tentatives extirpation, soit à l'aide des escarrotiques, soit à l'aide du bistouri taient suivies d'une récidive souvent plus étendue que la lésion remière. Vidal a obtenu la diminution de la douleur et l'affaissement e la tumeur par des scarifications quadrillées intéressant toute son paisseur. Mais la méthode est longue et douloureuse. Aussi le profes- eur Le Dentu a-t-il conseillé, pour aller plus vite, d'extirper d'abord la catrice et d'enrayer par des scarifications la récidive, si elle apparaît. ardaway, Brocq ont employé l'électrolyse avec un certain nombre e succès. Il est probable qu'une grande partie des échecs de l'extir-

pation doit être attribuée à l'absence de réunion immédiate, ou bien faut-il admettre, avec Warren, qu'une ablation trop parcimonieuse laisserait dans le tissu sain en apparence des infiltrations embryonnaires le long des vaisseaux ? Quoi qu'il en soit, il est certain qu'avec une réunion immédiate intégralement aseptique, qui supprime toute réaction locale, les chances de succès seront beaucoup plus grandes. On ne négligera pas l'influence adjuvante d'un traitement médical préparatoire et consécutif par l'huile de foie de morue et l'air marin.

La *dégénérescence tuberculeuse* des cicatrices est rare. Ce que l'on observe plus exactement, c'est une tuberculose cutanée inoculée de proche en proche par un foyer tuberculeux du voisinage à la peau qu'il a ulcérée ; la tuberculose verruqueuse que l'on observe alors est d'ailleurs très différente de l'aspect des cicatrices.

La *dégénérescence cancéreuse* est relativement fréquente. C'est sur les cicatrices dystrophiques qu'on l'observe le plus souvent. Tantôt, il s'agit d'une cicatrice sujette aux ulcères à répétition et alors c'est au niveau de l'ulcération que prend naissance le néoplasme, tantôt, et plus rarement, c'est une fissure, une induration, une production papillomateuse qui se forme en un point de la cicatrice ou sur un de ses bords et peu à peu prend l'allure de la tumeur maligne. Une pareille complication n'est pas rare sur les cicatrices de brûlures, particulièrement celles qui étaient étendues, profondes ou mal soignées. Son apparition est toujours tardive. Si on l'a vue se développer sur des cautères à peine cicatrisés, il faut dire qu'ils suppuraient depuis un grand nombre d'années. C'est sur des cicatrices vieilles de dix ans et même de soixante ans qu'elle se montre.

L'épithélioma pavimenteux lobulé est la forme histologique habituelle, il est superficiel, en plaque, et la lésion pourrait être prise pour un ulcère, n'étaient le soulèvement et l'induration caractéristiques de ses bords. On peut le voir cependant s'infiltrer jusqu'aux os sous-jacents. La marche est lente, l'envahissement ganglionnaire et la généralisation très tardifs. A côté de l'épithélioma à globes épidermiques, il convient de signaler une forme histologique voisine appartenant au papillome qui se présente sous l'aspect de gâteaux d'apparence villeuse pouvant ne pas être ulcérés. La pression en fait sourdre un liquide crémeux ou des filaments semblables à du vermicelle, produits de la desquamation épithéliale interpapillaire. Des descriptions de ce genre ont été données par Hawkins, Marjolin, Broca, Follin. Enfin le sarcome à grandes cellules a été observé par Guermonprez.

Le développement d'un épithélioma sur une cicatrice déjà rétractée au maximum, entouré d'une peau qui a cédé tout ce qu'elle peut donner par glissement, rend illusoire l'espérance d'obtenir la cicatrisation spontanée après l'ablation. Seules, les méthodes d'autoplastie, que nous verrons plus loin, permettent de réaliser une réparation.

Disons même que, si le mal siège sur un membre profondément atteint et impotent, chez un sujet âgé, l'amputation offrira plus de garanties.

CICATRICES VICIEUSES

Une cicatrice est vicieuse toutes les fois qu'elle constitue une difformité prononcée par son aspect ou par la gêne fonctionnelle dont elle est la cause.

Les cicatrices *déprimées* succèdent à une perte de substance profonde. Les cicatrices *adhérentes* sont communes à la suite de l'ouverture d'une collection suppurée d'un os ou d'un organe profond. On a conseillé, quand tout se réduit à un cordon fibreux, quand la cicatrice est bien nourrie et tout phénomène inflammatoire depuis longtemps disparu, de corriger cette adhérence par une section sous-cutanée au ténotome. Les adhérences aux tendons, lorsqu'elles sont une cause de gêne, peuvent aussi être libérées par une dissection minutieuse de la plaque cicatricielle. Mais, pour cela, il faut que la cicatrice soit suffisamment nourrie afin que son décollement ne provoque pas de sphacèle, et, d'autre part, on se rappellera qu'il existe souvent une destruction du tendon à laquelle il faudra remédier par une suture quelquefois difficile à exécuter.

On peut observer une véritable *hypertrophie* de la cicatrice : si la guérison de la plaie n'a pas été bien conduite, les bourgeons charnus exubérants s'épidermisent et il en résulte la formation de crêtes irrégulières, de replis et de culs-de-sac, de cordons fibreux indurés. Ces cicatrices exubérantes peuvent être modifiées par la compression ouatée ou par l'application prolongée de diachylon de Vigo, d'autant plus avantageusement que l'on interviendra sur une cicatrice plus récente. Elles ont d'ailleurs par elles-mêmes une tendance à s'affaisser ou à s'assouplir avec le temps, ce qui les distingue des chéloïdes.

Les *soudures anormales* se montrent entre les doigts, les orteils, on peut les voir entre la face interne du bras et le thorax, leur formation est fatale lorsqu'on a pas eu soin, pendant que s'effectuait la cicatrisation, de maintenir soigneusement isolées par le pansement les surfaces bourgeonnantes qui doivent rester séparées. Même avec une semblable précaution on ne saurait éviter cette soudure d'une façon absolue, aussi, pour peu que la perte de substance soit étendue, il ne faudra pas hésiter, sans attendre la rétraction, à transplanter dans le pli de flexion un lambeau autoplastique. On agira de même en présence d'une soudure anormale constituée, après avoir divisé par une incision la cicatrice dans toute son épaisseur.

Les *sténoses cicatricielles* portent sur les orifices naturels et les conduits muqueux : au niveau de la commissure des paupières, des lèvres, elles sont fréquentes. Les procédés qu'on leur applique au-

jourd'hui consistent, d'une manière générale, à rendre à l'orifice ses dimensions par un débridement; il suffit alors, pour prévenir la reproduction de la sténose, de suturer l'une à l'autre peau et muqueuse, dans la partie sectionnée.

Les muqueuses sont susceptibles de cicatrices analogues aux cicatrices cutanées : éminemment rétractiles, elles sont dans les conduits muqueux les causes des rétrécissements que nous verrons étudiés dans le cours de cet ouvrage, d'une façon spéciale, à propos de chaque organe.

Les *brides cicatricielles* ne se montrent pas toujours dès le début de la cicatrice. C'est au niveau des plis de flexion qu'on les voit survenir, lorsqu'on n'a pas eu soin de maintenir le membre dans l'extension. Qu'arrive-t-il alors? Sous l'influence des efforts d'extension, la cicatrice est tiraillée dans le sens de l'axe du membre et se décolle des tissus sous-jacents. Ainsi se forment ces brides parfois saillantes de la hauteur de la main que l'on observe au creux poplité, au pli du coude, à l'aine, à la région cervicale. Il est facile de constater, à les voir souples dans la flexion, tendues au contraire au point de s'érailler dans l'extension, qu'elles représentent bien l'obstacle aux mouvements. C'est seulement dans les cicatrices anciennes et profondes que les altérations des muscles et même de l'articulation peuvent prendre part à cette ankylose cicatricielle.

Ces brides constituent la forme la plus commune et la plus gênante des cicatrices vicieuses aussi a-t-on cherché à y remédier par des procédés opératoires variés. Le plus simple, depuis longtemps employé, consiste à sectionner complètement la bride par une incision perpendiculaire à sa longueur; en même temps que l'attitude vicieuse se corrige, les deux bouts s'écartent et déterminent la formation d'une plaie ovalaire ou losangique d'autant plus étendue que la bride était plus rétractée. Le résultat immédiat est excellent, mais, ou bien on obtient la cicatrisation, ou bien, à mesure qu'elle s'effectue les deux moitiés de la bride se rapprochent et le résultat définitif est à peu nul. On peut faire le même reproche aux sections multiples que pratiquait Dionis et aux incisions en zigzag de Decès, dites procédé des coupes ondulées. L'excision de la bride suivie de la suture, comme le préconisait Delpech, ne peut être évidemment appliquée qu'à de très petites brides, élevées sur une peau bien mobile.

En un mot, la correction est à peu près impossible si l'on n'interpose pas entre les deux parties de la bride divisée, un lambeau cutané souple, vivace, extensible, apportant avec lui les qualités de la peau saine. On fera donc l'incision transversale de la bride, à petits coups, mais dans sa totalité, jusqu'à ce que l'on rencontre le tissu adipeux ou le tissu musculaire. On décollera même au besoin les bords de la plaie pour mieux les libérer, sans craindre d'avoir une large surface cruentée. C'est cette surface que l'on recouvrira par une des mé-

thodes de transplantation cutanée que nous allons voir tout à l'heure.

Thérapeutique générale des cicatrices. — Greffes. — Autoplasties. — Naguère encore, la cicatrice avec ses inconvénients à des degrés divers était fréquente, car la réunion primitive lorsqu'on la cherchait échouait souvent. Toutefois les préceptes classiques alors pour obtenir la réalisation d'une cicatrice régulière ont gardé toute leur valeur aujourd'hui. 1° Surveiller la position du membre pendant toute la période de granulation, c'est-à-dire lorsqu'une plaie étendue siège dans le sens de la flexion, maintenir l'extension à l'aide d'un appareil plâtré au besoin. On agit inversement si la plaie se trouve du côté de l'extension. 2° Diriger l'alignement des bourgeons charnus en réprimant par des cautérisations quotidiennes au nitrate d'argent ceux qui tendent à dépasser le niveau de la plaie. Les pansements aseptiques, en hâtant la formation de la cicatrice, l'ont rendue plus souple et mieux nourrie, ils ont permis surtout une application plus fréquente de moyens qui échouaient trop souvent. Ces ressources précieuses, que l'on doit mettre en usage pour prévenir la formation de la cicatrice ou pour empêcher son retour lorsqu'on enlève celle-ci, sont les greffes et les autoplasties.

Des greffes. — Pour distinguer deux grandes méthodes très différentes, nous réserverons exclusivement le nom de greffes aux procédés qui consistent dans la transplantation d'une portion de peau plus ou moins complète, mais entièrement détachée du lieu où elle a été prise, et celui d'autoplasties aux procédés qui ont pour commun principe de laisser le lambeau transplanté, rattaché à son lieu d'origine par un pédicule qui le nourrit en attendant son adhésion.

Les greffes peuvent se faire suivant trois procédés :

Greffe cutanée proprement dite ;

Greffe dermo-épidermique de Reverdin ;

Greffe dermo-épidermique d'Ollier-Thiersch.

Greffe cutanée. — Elle se pratique en transportant sur la plaie récente un lambeau de peau enlevé par dissection et soigneusement dépouillé de sa doublure adipeuse. On a quelquefois employé de préférence une série de petits lambeaux sous le nom de greffe en mosaïque. En raison de la rétractilité de la peau, le lambeau doit être taillé beaucoup plus grand que la surface à recouvrir. Quelques points de suture, ou seulement un pansement bien appliqué maintiennent la greffe en place. On ne lèvera autant que possible le pansement que le troisième ou le quatrième jour. Ordinairement les lambeaux transplantés paraissent alors violacés ou noirâtres, on les croirait sphacélés ; mais, pour peu qu'ils adhèrent, on ne doit pas conclure à un insuccès, car, les jours suivants, ils peuvent reprendre vie en totalité ou en partie. Ce procédé a donné des succès à Le Fort, dès 1872, au professeur Panas, au professeur Le Dentu. Il peut être particulièrement utile à la face, aux paupières, aux lèvres, mais

il faut reconnaître qu'il échoue plus souvent que les s

Greffe épidermique. — Ce procédé, mieux appelé greffe épidermique, a été imaginé par J. Reverdin en 1869. On choisi pratiquer ce genre de greffe, le moment où la plaie est en cicatrisation, c'est-à-dire où une couche de bourgeons charnus la recouvre en même temps qu'un liséré épidermique bla commence à rétrécir son contour. C'est le moment propice. L est cueillie avec la pointe d'une lancette à saignée, enfonc obliquement à fleur de p façon à détacher un petit épidermique de quelque mètres de côté. En réalit l'épiderme avec sa couche pighi et le sommet des que l'on enlève, la formatio petite croûte de sang le dé Ce greffon est déposé à la des bourgeons charnus et vert d'une bandelette de tive, une couche d'ouate phile complète le pansem doit être laissé en place jours. Au bout de ce ter greffe a pris l'aspect d'un tache laiteuse, à peine mais qui s'agrandit les jo vants, en prenant tous les tères d'un îlot épidermiqu tefois, l'extension de la gr lente, elle semble ne plus p ser au delà des dimension pièce de un franc. Aussi appliquer un très grand de ces greffes. En plaçant les premières non loin du bord de l on les voit promptement tendre la main au liséré épidermiqu périphérie et s'unir à lui.

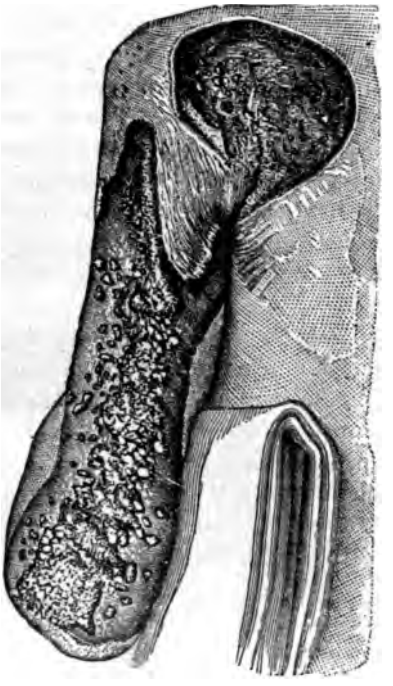


Fig. 18. — Greffes épidermiques prises sur un cadavre (Girdner).

On peut voir sur la figure 18 un véritable semis de greffes miques en voie d'accroissement appliquées par J.-A. Girdne face postérieure du bras d'un malade brûlé par la foudre. Ces avaient été prises sur un cadavre six heures après la mort.

Il est certain que par ce procédé on hâte considérablen formation de la cicatrice, mais elle garde sa rétractilité, c l'épiderme et non de la peau qui la recouvre ; en outre, la né de transplanter un grand nombre de greffes, l'insuccès d'une d'entre elles en font un procédé de lenteur. Elle n'en res

moins une méthode excellente et que la simplicité de son exécution met à la portée de tous.

Greffes d'Ollier-Thiersch. — Avant de décrire ce procédé, il est juste de dire qu'Ollier, en 1872, démontrait dans une communication à l'Académie de médecine qu'on pouvait faire des greffes à grands lambeaux, c'est-à-dire comprenant la peau, épiderme et derme en entier enlevés sous forme de grandes lanières avec un rasoir, et transportés sur les bourgeons charnus. Il s'agissait d'une véritable greffe cutanée.

Le procédé de Thiersch diffère par deux modifications principales.

1° La taille de lambeaux minces intéressant très peu le derme.

2° L'application de ces lambeaux sur des plaies dépourvues de bourgeons charnus.

Nous allons donner ici la technique généralement usitée. Le malade est anesthésié. La plaie, qui est en pleine granulation, est soigneusement désinfectée, et on procède au raclage des bourgeons charnus en traînant doucement la curette à leur surface. Lorsqu'on a ainsi enlevé une couche de quelques millimètres, on trouve un tissu plus ferme, saignant assez abondamment en nappe. Pendant qu'un aide fait l'hémostase par simple compression, le chirurgien, muni d'un rasoir, s'occupe de tailler les lambeaux. Ceux-ci peuvent être pris commodément à la face antérieure de la cuisse préalablement désinfectée. On tend la peau de la main gauche qui embrasse la face postérieure du membre, on fait mordre le rasoir, et on le dirige en sciant, parallèlement à la peau, de façon à tailler une lanière de longueur suffisante et large au plus de 2 centimètres. Le lambeau est déposé dans un plateau rempli d'eau salée stérilisée à 6 p. 1000, puis l'on procède à la taille successive d'autres lanières sur la même région parallèlement à la première, mais en laissant 1 ou 2 centimètres de peau saine entre les entailles.

La peau et le rasoir devront être mouillés d'eau salée stérilisée, le tranchant mord mieux, et le lambeau reste à la surface de la lame sur laquelle il se plisse.

Lorsque l'on a un nombre de lanières suffisant pour recouvrir toute la plaie, on les reprend une à une sur une large spatule ou sur une lame quelconque, et on les dépose à la surface de la plaie à présent bien sèche, en les faisant se toucher toutes par leurs bords, mais non se recouvrir, de façon à ne plus laisser aucune surface cruentée.

Un point d'une importance capitale, c'est de ne pas faire de lambeaux trop épais. Tout le monde ne s'entend pas sur l'épaisseur à donner au lambeau : Thiersch passe par le milieu du derme; nous sommes d'accord avec Monod, Heydenreich pour regarder comme inutile et même nuisible d'attaquer trop profondément le derme. La place correspondant au lambeau enlevé doit rester lisse, d'aspect fibreux, sans écartement de ses bords, l'écoulement sanguin réduit

à une sugillation de fines gouttelettes de sang. Aussi la réparation se fait-elle sous un seul pansement et sans cicatrice.

Il est bon de ne pas se servir pendant cette opération d'antiseptiques trop énergiques. Quant au pansement, il sera fait de façon à éviter qu'il adhère. La couche en contact avec le lambeau sera donc, soit la mince feuille d'étain de Thiersch, soit du protective, soit plus simplement de la gaze aseptique, enduite d'une bonne couche de vaseline. Pour le même motif, l'emploi d'un imperméable, mackintosh ou gutta-percha comme enveloppe superficielle du pansement, est à conseiller afin d'éviter une dessiccation trop prompte.

Disons enfin que les lambeaux de Thiersch peuvent être pris sur des sujets différents, ou même sur un membre amputé, en s'entourant des investigations nécessaires pour éviter une inoculation de tuberculose ou de syphilis.

Il est possible aussi de conserver les lambeaux dans l'eau stérilisée avant de les employer, pendant plus de vingt-quatre heures.

L'emploi des greffes de Thiersch pour prévenir les cicatrices donne d'excellents résultats. La plus grande plaie peut être comblée en deux ou trois semaines par un tégument mince et souple, car on supprime les irritations dues aux topiques et à l'air extérieur. Après la section d'une bride, on peut même appliquer les greffes directement, sans bourgeonnement préalable, si la plaie n'est pas très anfractueuse. Toutefois les résultats sont moins bons qu'avec les procédés dont la description va suivre, car il faut compter avec un certain degré de rétractibilité ultérieure, et on n'arrive pas à réaliser l'élasticité de la peau.

Nous ne pouvons terminer ce chapitre sans dire quelques mots des zoogreffes. On s'est servi de peau de grenouille, de cobaye, de chien, de poulet, que l'on dépose à la surface des bourgeons charnus. Elles ne paraissent pas avoir donné jusqu'ici de brillants résultats : elles se fixent, il est vrai, semblent prendre vie, puis s'atrophient et disparaissent à mesure qu'elles sont atteintes par le liséré épidermique périphérique de la plaie.

Des autoplasties. — Le plus ancien procédé, que l'on trouve indiqué dans Celse, est connu sous le nom de *méthode française* ou autoplastie par glissement. Il consiste à décoller la peau sur les bords de la plaie de façon à permettre son rapprochement. Au besoin, des incisions libératrices séparent les parties de peau les plus mobilisables sous forme de lambeaux restant adhérents par un de leurs côtés aux téguments environnants. Cette méthode est rarement applicable aux cicatrices, car le rapprochement des téguments est impossible.

La *méthode indienne* diffère de la précédente en ce que le lambeau est taillé de telle sorte qu'il est nécessaire de lui faire subir une torsion plus ou moins étendue de son pédicule pour le mettre en place. On prend généralement comme type de description la réparation du

nez à l'aide d'un lambeau frontal triangulaire, à sommet inférieur auquel on fait faire un demi-tour sur son pédicule pour le rabattre au niveau du nez ; mais Jobert (de Lamballe), en 1840, employait avec succès ce moyen pour combler la plaie due à la section d'une bride axillaire. Nous l'avons vu mettre en œuvre, il y a plusieurs années, par le professeur Le Dentu pour la restauration d'une large cicatrice cervicale consécutive à une brûlure : un grand lambeau à pédicule cervical fut taillé dans le dos et ramené en avant sur la partie latérale et antérieure du cou, de façon à combler la surface cruentée largement étalée par la section des brides cicatricielles. Une bride mentonnière, qui attirait en bas la commissure labiale, fut également sectionnée et remplacée avec succès par la transplantation d'une greffe cutanée détachée sur le bras. Le professeur Berger a étudié avec soin ces autoplasties en cravate, comme il les appelle ; nous lui empruntons les préceptes généraux qui doivent présider à ce genre d'autoplastie, « délicat par sa préparation plus que par son exécution, et qui doit avoir été médité d'avance ». Il faut en effet calculer le siège du pédicule, et découper d'abord dans du mackintosh le patron de son lambeau, un peu plus grand d'un quart ou d'un cinquième que la surface à recouvrir ; les fils exerceront ainsi sur lui une traction légère qui favorisera l'adaptation. Le lit doit être préparé au lambeau par la dissection ou l'ablation de tout le tissu de cicatrice sur le point où il doit s'appliquer. On évitera les ligatures, mais surtout on aura soin de comprendre dans la dissection du lambeau la totalité du tissu cellulaire sous-jacent avec son pannicule adipeux et sa couche lamelleuse, non seulement pour assurer sa vitalité, mais pour mieux reconstituer le tégument naturel. Il faudra éviter, comme l'a déjà fait remarquer Chassaignac, de prendre ses lambeaux dans le tissu de cicatrice de voisinage, car s'il peut contracter adhérence comme la peau saine, il manque d'élasticité.

Dans la *méthode italienne*, le lambeau taillé et appliqué suivant les mêmes règles générales que dans la méthode indienne est pris, non plus dans le voisinage, mais à distance dans une région qui peut sans trop d'inconvénient pour le patient être maintenue pendant quinze jours en contact immédiat avec la surface à recouvrir. Depuis Reneaume, Graefe, on applique le lambeau aussitôt qu'il est taillé (méthode italienne modifiée) tandis que Tagliacozzi, l'auteur de la méthode, ne l'adaptait que quand il était déjà cicatrisé sur ses bords et sur sa face profonde. Il faut apporter le plus grand discernement dans le choix de la région à laquelle on emprunte le lambeau, orienter celui-ci de telle sorte qu'il s'applique bien à plat sur la surface cruentée sans tiraillement ni compression de son pédicule. On peut diminuer immédiatement la plaie d'emprunt par la suture et ultérieurement, s'il est besoin, hâter sa réparation par l'application de greffes de Thiersch.

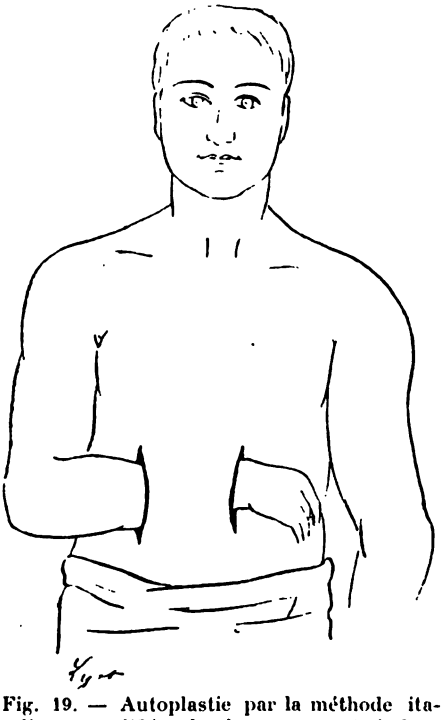


Fig. 19. — Autoplastie par la méthode italienne modifiée : lambeau en pont, à double pédicule taillé sur l'épigastre.

Je rappellerai, pour donner des exemples, avec quelle facilité l'avant-bras peut-être maintenu contre la poitrine et par suite être recouvert d'un lambeau pris sur le thorax (fig. 19). Il peut de son côté fournir de la peau à la face, la jambe peut emprunter de la peau sur la cuisse du côté opposé (fig. 20), etc.

On a fait plus. Dans certains cas, il peut être commode de laisser au lambeau un double pédicule, c'est-à-dire de le tailler en forme de pont. On passe au-dessous de lui le membre sur lequel il doit s'appliquer de telle sorte que le pont s'adapte à la plaie à recouvrir. On a pu de la sorte engager le poignet dans un bracelet de peau taillé sur le bras opposé, sur la poitrine ou sur la cuisse; chez une enfant de cinq ans et demi, à laquelle il avait sectionné dans les deux creux popli-

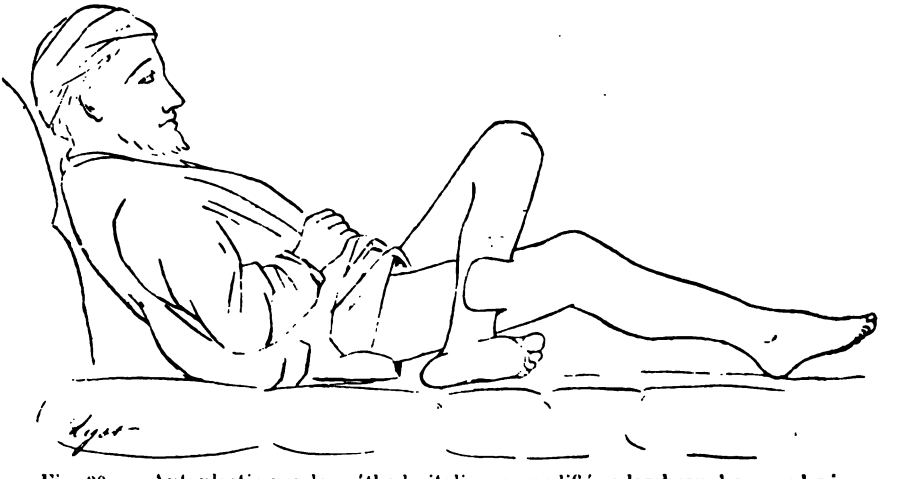


Fig. 20. — Autoplastie par la méthode italienne modifiée : lambeau à un seul pédicule taillé sur la cuisse pour recouvrir un ulcère de la jambe opposée (service du professeur Le Dentu).

tes des brides cicatricielles maintenant la jambe en flexion, von

Hacker a trouvé de la peau, en maintenant appliqué le membre inférieur relevé contre le thorax après l'avoir fait passer sous un pont transversal taillé sur la poitrine. L'opération fut pratiquée successivement pour chaque membre et rendit à la malade la faculté de marcher. Des autoplasties du même genre ont été pratiquées par Maas, Nicoladoni, Wagner, mais il faut convenir qu'elles nécessitent de bien grands délabrements. L'immobilisation absolue, nécessaire dans la méthode italienne, est obtenue à l'aide de bandes de tarlatane plâtrées que l'on applique par-dessus une feuille d'ouate. On peut se servir plus commodément de brassards ou de capelines en peau de chien ou en cuir moulé, solidement maintenus par des courroies. Au bout de douze à dix-sept jours, le pédicule peut être sectionné et le lambeau reste nourri par sa face profonde. Il est nécessaire, à l'aide d'une opération complémentaire ultérieure, de régulariser le pédicule qui reste exubérant. D'abord un peu ramassé sur lui-même, globuleux, le lambeau s'étale avec le temps et s'agrandit au point de dépasser en surface les dimensions du patron sur lequel on l'avait taillé. Il a tous les caractères de la peau bien organisée, on y voit même reparaître au bout de peu de temps la sensibilité.

Signalons, pour terminer, une curieuse application aux cicatrices d'un genre d'autoplastie dont l'indication ne peut se présenter que dans des conditions tout à fait particulières. On pourra en juger par le résumé suivant d'une observation de M. Guermonprez (de Lille): il s'agissait d'une vaste cicatrice dégénérée en sarcome, occupant la partie postéro-latérale du tronc et commençant à envahir l'aisselle. Dans l'impossibilité de trouver un lambeau autoplastique sur le tronc, l'opérateur se décida au sacrifice non pas du membre supérieur mais de son segment huméral pour en utiliser la peau. Les téguments du bras doublés de muscles furent donc taillés en deux lambeaux, l'un antérieur, l'autre postérieur, rattachés par leur base à l'épaule, et rabattus sur la vaste plaie résultant de l'extirpation de la tumeur; la diaphyse humérale fut réséquée, les deux extrémités épiphysaires suturées l'une à l'autre, et les téguments du coude réunis à ceux de la racine du membre. Le malade devient ainsi phocomèle, perdant en longueur ce qu'il gagnait en surface. La promptitude de la récidive n'a malheureusement pas permis de juger du résultat fonctionnel de cette intéressante intervention.

Il nous est possible à présent de donner quelques indications générales sur la thérapeutique des cicatrices. Si la greffe de Reverdin, et surtout la greffe de Thiersch sont d'excellents moyens préventifs de la cicatrice, et qui suffisent presque toujours, il faut savoir les rejeter, et recourir à des procédés plus parfaits, lorsqu'il s'agit d'une cicatrice ancienne, rétractée, de grande étendue, sur laquelle on est intervenu, soit par section d'une bride, soit par excision. Dans ces cas, la greffe améliore la cicatrice, mais la laisse persister. Ce qu'il faut,

c'est apporter là une peau qui ait tous ses éléments, souple, doublée de graisse et susceptible par son extensibilité presque indéfinie de s'étaler, de glisser, de laisser aux parties restantes de la cicatrice toute liberté dans leur retraite.

C'est donc à l'autoplastie qu'il faudra faire appel, par la méthode indienne si elle est applicable, ou à son défaut, par la méthode italienne modifiée. Les greffes de peau trouveront leur utilité pour compléter les points insuffisamment recouverts par le lambeau autoplastique.

Les greffes de Thiersch devront toujours être employées pour réparer la perte de substance due à l'emprunt du lambeau autoplastique. Enfin, elles sont d'une exécution infiniment moins délicate que l'autoplastie et il est des cas où la situation de la cicatrice les rend seules praticables.

J. Reverdin. *Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, octobre 1869 et *Arch. gén. de méd.*, 1872, t. I.

Ollier. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1872.

Thiersch. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1874, n° 29 et Quinzième Congrès des chirurgiens allemands (*Centralbl. für Chirurgie*, 1886).

Brocq. Traitement des chéloïdes par l'électrolyse (*Journ. de méd. de Paris*, 1887).

Denériaz. Étude sur la chéloïde, th. de Berne, 1887.

Durand. De l'épithélioma primitif des cicatrices, th. Paris, 1888.

P. Berger. *Bull. de la Soc. de chir.*, 4 janvier 1888.

Discus. Sur les greffes de Thiersch (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1888, p. 270 et 1889, p. 775).

P. Berger. De l'autoplastie par la méthode italienne modifiée, ses indications, sa technique opératoire et ses résultats. Quatrième Congrès français de chirurgie, 1889.

Heydenreich. Des greffes appliquées à la guérison des difformités par cicatrices. Quatrième Congrès français de chirurgie, 1889.

Leloir et Vidal. Traitement de la chéloïde et de la cicatrice hypertrophique (*Ann. de dermat. et de syphiligr.*, 1890, p. 193).

P. Berger. Autoplastie en cravate pour remédier aux cicatrices vicieuses du cou (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1890, p. 170).

Maas. *Arch. für klinische Chir.*, Bd. XXXI, Heft III, 1881.

Bramann. Heilung grosser Weichtheil und Hautdefecte der Extremitäten mittelst gestielter Hautloppen aus entferten köpertheilen (*Arch. f. klinische Chir*, 1893, t. XLVI, p. 627).

Staniou Protopopesco. Th. Paris, 1892, n° 78. De la greffe Ollier-Thiersch.

Lefranc. Les syphilides à cicatrisation chéloïdienne, th. Paris, 1894, n° 178.

Guermomprez. Autoplastie du tronc au moyen de deux lambeaux empruntés au bras. Phocomélie chirurgicale consécutive (*Arch. prov. de chirurgie*, 1893, p. 759).

MALADIES VIRULENTES

C'est surtout par respect pour la tradition que nous maintenons ce titre. Les maladies virulentes sont des infections comme les complications infectieuses des traumatismes; mais celles-ci, sauf quelques cas particuliers, prennent habituellement naissance dans une plaie proprement dite. Leur évolution est continue, aiguë ou subaiguë, parfois seulement chronique. Les maladies virulentes se développent suivant des modes multiples ou mal connus; pour la *tuberculose* on est obligé de compter avec l'hérédité. Ont-elles été inoculées, la porte d'entrée n'a rien d'une plaie ou ne se découvre que difficilement. L'évolution de certaines d'entre elles est remarquable par sa durée, par la diffusion des lésions en plusieurs foyers, par des reprises fréquentes et des réveils à long terme. Ces caractères en font un groupe spécial dans lequel l'*actinomycose* trouve sa place par la nature végétale de son parasite, par sa marche lente et extensive, par ses localisations dans plusieurs points de l'organisme.

I

TUBERCULOSE ET ABCÈS FROIDS

PAR

A. LE DENTU

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris,
Membre de l'Académie de médecine, Chirurgien de l'hôpital Necker.

Les recherches dont la tuberculose a été l'objet pendant ce siècle ont été couronnées de succès. Baillie et Bayle avaient ouvert une voie nouvelle en différenciant le tubercule des lésions vulgaires de la scrofule. Le dualisme qui était en germe dans cette différenciation s'est évanoui. La doctrine de l'unicité, soutenue par Laënnec, est sortie victorieuse de ses éclipses momentanées; sur cette doctrine s'est élevée celle de la spécificité parasitaire, étayée par des preuves défi-

nitives. Il est permis aujourd'hui d'inscrire en traits fermes en tête d'un chapitre sur la tuberculose, les deux propositions suivantes :

1° La tuberculose est une, quelles que soient les lésions qu'elle détermine.

2° Elle est de nature microbienne et le microbe qui la fait naître est le bacille de Koch.

On est plus à même maintenant d'admirer l'intuition profonde dont Laënnec avait fait preuve en disant des lésions tuberculeuses : « Ce sont des productions étrangères et vivant d'une vie spéciale. » Mais avant que la vérité de cette opinion fût démontrée d'une manière éclatante, que de controverses, que de luttes ! Le premier grand assaut fut donné contre elle par Broussais, qui ramenait tout à l'inflammation. Plus tard ce fut Reinhardt qui, trop frappé des différences existant entre l'infiltration tuberculeuse et la forme enkystée, et n'ayant pas su saisir les connexions intimes de ces deux formes au point de vue de l'anatomie pathologique et de la clinique, fit de l'infiltration pulmonaire une sorte de pneumonie catarrhale. Tombant dans la même erreur, Virchow soutint avec son grand talent l'existence d'une affection pulmonaire évoluant comme la phtisie, caractérisée par la diffusion des lésions. Il lui donna le nom de pneumonie caséeuse et la sépara de la tuberculose vraie, représentée uniquement par la granulation grise. Acceptée par la plupart des anatomo-pathologistes allemands, la doctrine de Virchow trouva en France une résistance énergique de la part de Charcot, de Grancher, de Thaon. Mais ce fut Villemin qui lui porta le plus rude coup en démontrant expérimentalement l'inoculabilité de toutes les formes de la tuberculose.

Si elles étaient inoculables, c'est qu'elles étaient spécifiques, c'est qu'elles étaient causées par une substance ou un élément tout à fait spécial, étranger à l'organisme, comme l'avait écrit Laënnec. Quel était cet élément ? Ce fut Koch qui, dix-sept ans après les expériences de Villemin, eut la gloire de démontrer qu'il consistait en un bacille dont les caractères seront indiqués plus loin. Entre ces deux dates, 1865 et 1882, se place toute une longue série de controverses nouvelles aussi vives, plus vives encore que celles qu'avaient provoquées l'unicisme de Laënnec et le dualisme de Virchow. En 1867, Lebert et Wyss essayèrent de prouver que des substances de nature non tuberculeuse, injectées sous la peau d'animaux divers, telles que du pus, des fragments de poumon enflammé, des débris de cancer, provoquaient dans l'organisme l'apparition de granulations identiques aux lésions de la tuberculose. Dans la même voie, et au moyen de corpuscules inertes comme les grains de la poudre de lycopode, d'agents irritants, comme la cantharide et le poivre de Cayenne, Empis, Colin, Cohnheim arrivèrent à des résultats analogues. Les inoculations de Villemin ne prouvaient donc rien, puisque des substances diverses et nullement spécifiques donnaient naissance à des lésions que le microscope ne

pouvait guère différencier des lésions certainement tuberculeuses.

Ce fut Hippolyte Martin qui eut le mérite de dissiper cette confusion. Sans doute ces faux tubercules ressemblaient beaucoup aux vrais, mais inoculés à d'autres animaux ils déterminaient simplement, par une irritation plus ou moins vive, une prolifération cellulaire localisée dont les produits avaient une grande tendance à disparaître rapidement, tandis que les vrais tubercules se transmettaient indifféremment d'un animal à un autre, et Toussaint a même cru pouvoir affirmer que, loin de perdre de leur virulence, ils semblaient trouver dans les inoculations en série un surcroît d'activité. A dater de ce jour la doctrine de la spécificité régna en maîtresse et la découverte de Koch ne fit que la confirmer en fournissant la preuve matérielle de l'existence d'un agent infectieux soupçonné par Laënnec pour toutes les tuberculoses, puis plus tard par Virchow et Lebert pour la tuberculose vraie.

Ceci posé, diverses questions subsidiaires, d'une importance très grande, s'offrent encore à la discussion. D'où vient le bacille ? Comment pénètre-t-il dans l'organisme? Comment la transmission héréditaire de la tuberculose peut-elle s'expliquer? Quelles sont les réactions de l'organisme à l'égard de l'agent d'infection ?

Le bacille vient de partout. Il est dans les milieux où nous vivons, dans l'air que nous respirons, dans les aliments que nous ingérons. Après avoir accompli son œuvre de destruction dans les poumons des innombrables phtisiques qui circulent autour de nous, il est rendu à l'atmosphère par l'intermédiaire des crachats. La dessiccation de ces derniers les met en liberté et le vent se charge de les disséminer de nouveau. Le danger est plus grand dans les espaces clos, insuffisamment aérés et nettoyés, tels que les logements où s'entassent des familles entières, les casernes, l'entrepont des navires. Là où il y a un ou plusieurs tuberculeux, le péril est encore plus redoutable: il est direct, et si la tuberculose est extérieure, au péril de l'aspiration et de l'ingestion se joint celui de l'inoculabilité.

Si l'introduction du bacille par la voie pulmonaire ne peut guère être mise en doute, on doit la considérer comme une contagion indirecte, médiate, lorsque le sujet infecté n'est pas en contact journalier avec un tuberculeux, ou comme une contagion très directe, immédiate, lorsque ce contact journalier a lieu pendant des semaines et des mois consécutifs. Le premier mode est ce qu'on est convenu d'appeler l'infection ; le second est la contagion proprement dite. Incontestable pour une fraction des cas de tuberculose, cette contagion directe n'est peut-être pas aussi fréquente que certains médecins voudraient le faire admettre. En tout cas elle est loin de rendre compte de la majorité des tuberculoses acquises ; les recherches les plus attentives laissent souvent planer un doute sur le mode d'introduction de l'agent infectieux. Les expériences de Tappeiner, de Giboux, n'en

offrent pas moins un intérêt de premier ordre. La pulvérisation de crachats desséchés de phtisiques dans une chambre contenant des chiens (Tappeiner), les insufflations d'air expiré par des phtisiques dans une boîte où sont enfermés des lapins (Giboux) montrent dans quelles conditions variées l'infection par le poumon peut se réaliser. La clinique a appris d'autre part qu'elle était le mode de propagation le plus fréquent.

La transmission par le tube digestif a été suffisamment démontrée par les expériences de Chauveau et de Pauli (ingestion de matières tuberculeuses par des veaux), par celles de Gerlach, de Klebs relatives à l'ingestion du lait provenant de vaches tuberculeuses. Peut-être n'est-il pas nécessaire, pas plus que pour le poumon, qu'une effraction de l'épithélium permette l'entrée du bacille ; en présence de cellules délicates, rien ne prouve que ce dernier n'ait pas une puissance de pénétration suffisante, même à travers une muqueuse intacte. Il n'en est pas de même du côté de la peau, membrane résistante protégée par un épithélium corné. Ici l'effraction est nécessaire. La moindre lésion du derme peut offrir une porte d'entrée au bacille ; si son action ne s'épuise pas dans la formation d'un tubercule anatomique, elle peut engendrer les diverses formes de la tuberculose cutanée, provoquer les lymphangites et les adénites bacillaires, et si le système lymphatique n'a pas opposé une barrière à l'envahissement du parasite, celui-ci peut se développer en colonie dans un point quelconque des tissus.

Ce mode d'introduction du microbe, prouvé expérimentalement chez les animaux par Villemin, Hippolyte Martin et Toussaint, en réalité exceptionnel chez l'homme, a trouvé une démonstration clinique irrécusable dans les faits recueillis par Verneuil, Verchère, Lefèvre. On comprend très bien, théoriquement, que le même mode de contamination ait été affirmé par Verneuil, Fernet, Verchère en France, Cohnheim en Allemagne, en ce qui concerne la tuberculose génitale. Le sperme renfermant des bacilles devrait transmettre la tuberculose à la femme par l'intermédiaire de la vulve, du vagin ou de l'utérus, et les liquides vaginaux pourraient de leur côté infecter l'homme. Cette opinion a reçu jusqu'ici un accueil assez froid de la part des cliniciens. Guyon, Reclus ne sauraient l'admettre comme démontrée ; je n'ai pour mon compte observé aucun cas capable de dissiper mes doutes. Si le fait avancé est vrai, il doit être bien rare, puisque plusieurs années écoulées depuis que l'attention a été attirée sur ce point n'ont guère modifié la situation respective des promoteurs de l'idée et de ceux qui l'ont combattue.

En résumé l'inoculation de la tuberculose par effraction de l'épiderme et du derme est démontrée, mais reste exceptionnelle à mon sens. La plupart du temps tout se borne à la production d'un tubercule anatomique.

La fréquence de la propagation par ingestion est mal déterminée jusqu'ici. La coction des aliments en réduit considérablement les occasions. Pour les viandes peu cuites et le lait, elle ne peut plus être mise en doute, mais comme il faut tenir compte ici, comme pour tous les autres modes de propagation, des résistances qu'oppose l'organisme, il est difficile de savoir dans quelle proportion de cas l'ingestion des bacilles engendre la tuberculose. Ce qu'on peut affirmer, c'est que très fréquemment cette ingestion reste sans résultats; autrement on pourrait s'étonner qu'un seul enfant ait pu arriver jusqu'à l'âge d'homme sans devenir phtisique. Il n'y a pas un individu qui n'ait bu au moins une fois dans sa vie du lait non cuit ou peu cuit provenant d'une vache atteinte de la pommelière et contenant des bacilles.

La contamination par la voie pulmonaire reste la plus ordinaire, en dépit des auteurs qui ont cherché à déplacer la prédominance en faveur de tel autre mode moins anciennement et moins généralement admis ; mais il y a, dans le développement de la tuberculose, un autre élément qu'il n'est pas permis de négliger ni de reléguer à un plan trop éloigné, c'est l'hérédité.

S'il y a en médecine un fait qui semble surabondamment démontré, c'est bien la transmission de la tuberculose des parents aux enfants, transmission contingente, mais dont la fréquence n'a pu échapper aux observateurs les moins sagaces. Pourtant, il a suffi que le rôle du bacille de Koch fût démontré pour que ce vieil axiome fût ébranlé sur ses bases, et cela parce que des théoriciens exclusifs n'ont plus voulu voir dans la tuberculose que l'action directe d'un microbe au lieu de chercher un terrain de conciliation entre un fait ancien prouvé par l'observation et une vérité nouvelle née de l'expérimentation. De prime abord il faut reconnaître que la conciliation n'est pas aisée. Si la tuberculose reconnaît pour cause l'action du bacille ou de sa toxine sur l'organisme, comment comprendre que cette action puisse s'exercer sur la descendance des tuberculeux autrement que par la transmission matérielle du bacille lui-même ou de sa toxine ? Comment se rendre compte des modes capricieux de l'hérédité qui ménage souvent une génération pour se manifester sur la descendance au deuxième degré ou qui frappe à côté par voie collatérale ?

La transmission directe du bacille a reçu un commencement de démonstration des recherches de Landouzy et Martin sur les animaux ; mais le nombre des auteurs qui se sont élevés contre la généralisation et l'application à la tuberculose humaine des conclusions de ces observateurs est trop grand pour qu'il n'y ait plus lieu d'en tenir compte. S'il est vrai que l'on ait pu retrouver le bacille de Koch dans le sperme et dans l'ovule des animaux en expérience, si la tuberculose transmise de la mère à l'enfant pendant la gestation est chose incontestable, ces faits ne sauraient être admis qu'à titre

d'exceptions bonnes à noter en passant, et dont nous devons faire notre profit sans qu'il nous soit permis de voir en eux la clef du problème de l'hérédité.

Lors même que la transmission du bacille ou de la toxine serait démontrée, il faudrait admettre une sorte d'imprégnation de l'organisme récepteur qui resterait latente jusqu'au jour où elle engendrerait des lésions tuberculeuses nettes; il faudrait même admettre que l'individu ainsi imprégné pourrait demeurer indemne pendant toute son existence et transmettre à ses enfants le germe de la maladie qu'il aurait portée en lui en puissance durant de longues années. A défaut de cette imprégnation non démontrée, on est bien obligé de croire à une prédiposition réelle sous une forme quelconque. Au dire de beaucoup de cliniciens, ce ne serait pas la tuberculose elle-même qui se transmettrait, mais une constitution particulière, un terrain favorable à l'infection et à la contagion. Soit, mais le mieux est de reconnaître que, sur ce point, on en savait à peu près autant avant la découverte du bacille qu'après; plus peut-être, car la précision de certains résultats de la bactériologie et de l'expérimentation a singulièrement ébranlé les déductions de l'observation pure en jetant le doute dans les esprits. Il faut espérer que cette question de premier ordre sortira bientôt des ténèbres qui l'obscurcissent. En attendant il est encore permis d'affirmer l'hérédité de la tuberculose. Pour établir la proportion des cas de tranmission de parents à enfants, il faudra qu'on soit arrivé à faire exactement la part de l'infection et de la contagion, en un mot, de la tuberculose acquise. Or les exagérations des contagionnistes à outrance ont naturellement réduit l'influence de l'hérédité. Nous ne touchons pas encore à l'époque où la juste répartition des causes directes et des influences éloignées sera possible.

Les considérations précédentes sont aussi bien applicables aux cas de tuberculose qui relèvent de la chirurgie qu'à ceux qui ressortissent à la médecine. Dans les uns comme dans les autres le principe de l'unicité doit être proclamé, le bacille est reconnaissable à ses caractères ordinaires, les inoculations donnent les mêmes résultats. S'il est vrai que dans certaines tuberculoses externes la recherche du bacille est plus délicate, si même parfois il semble faire défaut, il n'est pas permis de tirer de ces particularités des indications défavorables au principe de l'identité des deux groupes au point de vue de la physiologie pathologique. Ils procèdent tous deux d'une seule et même cause dont la spécificité ne peut plus être contestée, mais dont l'influence se fait sentir plus ou moins activement suivant qu'elle s'exerce sur tel ou tel appareil, sur tel ou tel système.

Lorsqu'en 1871, Friedlaender fit paraître un mémoire intitulé : *Des tuberculoses locales*, il se proposait de démontrer l'identité de la scrofule et de la tuberculose. Cet auteur ramenait de la sorte les choses

au point où elles étaient lorsque Baillie et Bayle, ainsi qu'il a été dit plus haut, s'efforçaient de différencier la tuberculose des lésions vulgaires de la scrofule. Rien n'est plus intéressant, dans l'histoire de la médecine, que ce cycle dans l'aire duquel sont renfermés tant de travaux de premier ordre, tant de découvertes marquantes. Le progrès avait consisté, il y a plus d'un siècle, à détacher du groupe des lésions scrofuleuses le tubercule qui, sous certains de ses aspects, tranchait notablement sur l'ensemble ; le progrès, à notre époque, a consisté à rattacher à la tuberculose la scrofulose, laissée momentanément à l'écart, tandis qu'une admirable série de recherches aboutissait finalement à la détermination des caractères propres du tubercule et de sa nature intime.

Les tuberculoses locales de Friedlaender, ce sont celles qui n'ont guère de tendance à se généraliser et demeurent définitivement limitées à tel ou tel organe. Par ces deux particularités elles se différencient cliniquement de la tuberculose miliaire aiguë, connue aussi sous le nom de granulie, et des tuberculoses qui se généralisent après avoir été primitivement isolées. Ces dernières sont locales pendant une première phase de leur évolution, puis cessent de l'être. Pourquoi certaines d'entre elles plutôt que les autres ? Nous n'en savons rien. Dans la possibilité de la généralisation de lésions qui semblaient définitivement cantonnées dans un coin de l'organisme, on peut trouver la condamnation du terme employé par Friedlaender. Dans la pensée de cet auteur, la localisation définitive impliquait la bénignité relative ; comme l'expérience a démontré depuis longtemps que toute lésion tuberculeuse peut à un moment donné devenir le foyer d'une infection générale, il n'est pas permis de faire un groupe fermé de tuberculoses qui resteraient à jamais locales, parce qu'en réalité, il n'en existe pas. Il faut au contraire proclamer que toute tuberculose est un péril constant pour le reste de l'organisme, ce qui n'empêche pas d'admettre des différences de gravité résultant du siège, du mode d'évolution de la lésion, en rapport avec sa richesse en bacilles et avec le terrain sur lequel ceux-ci colonisent.

Les tuberculoses locales de Friedlaender, c'étaient celles du derme ou lupus, du tissu cellulaire sous-cutané, des articulations, des ganglions lymphatiques. Si de vives controverses ont rendu moins facilement acceptables les affirmations de l'auteur allemand relativement au premier groupe, si des recherches nombreuses ont mis en évidence des particularités de structure et d'évolution qui font du lupus une lésion bacillaire très spéciale à certains égards, la majorité des cliniciens n'en est pas moins ralliée à la doctrine à laquelle Cornil, Leloir, Grancher ont prêté l'appui de leur autorité, tout en apportant quelques restrictions aux conclusions venues d'outre-Rhin. Les tuberculoses locales de Friedlaender semblent être réellement des lésions causées par le bacille de Koch ; mais les bacilles y sont extrêmement

rares. Le succès de leur inoculation est d'une inconstance frappante, de sorte que les inoculations en série sont seules capables, dans beaucoup de cas, de fournir la solution de la question. Quant à l'anatomie pathologique elle se montre insuffisante à la trancher, depuis que l'on connaît la ressemblance très grande et même l'identité des pseudo-tubercules et des vrais tubercules et que la cellule géante a perdu un peu de la signification exclusive qu'on avait cru devoir lui accorder, en tant qu'élément absolument caractéristique du tubercule. Comme la même remarque est applicable aux lésions scrofuleuses typiques des anciens auteurs, comme l'étude de leur structure ne révèle aucune particularité capable de les individualiser, l'opinion d'après laquelle elles seraient des tuberculoses atténuées, arrêtées dans leur développement, ne laisse pas d'être séduisante ; mais il faut se hâter d'ajouter que cette atténuation n'est pas une question de siège, sauf peut-être en ce qui concerne le lupus. Je l'ai déjà dit, et je le répète ; rien ne permet d'affirmer que telle tuberculose, bénigne primitivement ou pendant un long temps, restera indéfiniment bénigne. Tous les chirurgiens ont vu des généralisations à la suite d'arthrites ou d'adénites tuberculeuses, souvent même sous forme de granulie. Le terme *tuberculoses locales* ne répond donc pas à une vérité clinique. Il ne peut avoir qu'une valeur conventionnelle, et comme le caractère de bénignité définitive sur lequel il est basé n'est pas absolu, il ne mérite pas d'être conservé.

La seule division des tuberculoses ayant un intérêt véritablement pratique, est celle qui les partage en tuberculoses accessibles au chirurgien et en tuberculoses d'ordre essentiellement médical. Mais comment établir les limites de ces deux groupes? De nos jours on ne barre pas la route à la chirurgie en lui disant : « Tu n'iras pas plus loin. » Que de fois pareille interdiction aurait dû être levée depuis vingt ans et même davantage, si les médecins de l'époque précédente avaient eu la témérité de la formuler? L'intervention chirurgicale contre les tubercules du poumon, qui eût été une folie avant l'ère antiseptique, est de nos jours, sinon acceptée, du moins digne d'être discutée pour quelques cas déterminés. Contre les péritonites tuberculeuses, contre certaines tuberculoses rénales elle est devenue classique. Qui l'eût prévu du temps de Grisolle et de Trousseau? Bien osé serait donc celui qui prétendrait élever entre la chirurgie et la médecine une barrière immuable. La première a fait assez d'incursions heureuses sur le terrain qui paraissait devoir appartenir à tout jamais à la seconde, pour que personne se croie autorisé à limiter son action. Des régions superficielles du corps, elle l'a étendue peu à peu aux cavités splanchniques et aux viscères eux-mêmes. On ne peut plus se contenter de lui abandonner les tuberculoses *externes* pour réserver les autres, les *internes*, à la médecine. Des termes élastiques conviennent seuls pour la délimitation de ces deux groupes dont les

contours seront éternellement vagues. Si l'on appelle chirurgicales les tuberculoses qui habituellement relèvent du chirurgien, médicales celles qui le plus fréquemment sont du ressort de la médecine, cela n'implique nullement que le cadre des unes et des autres soit fermé à tout jamais. Ces deux désignations auront du moins l'avantage de rester exactes, quelle que soit l'extension que pourra prendre l'intervention, parce qu'elles ne préjugent rien relativement aux indications nouvelles de cette dernière, dont l'avenir consacrera la légitimité.

Pour terminer ces considérations étiologiques, il ne reste plus qu'un point à aborder, c'est la question de l'influence des traumatismes sur le développement des tuberculoses. Cliniquement cette influence était admise depuis longtemps ; mais pour être acceptée définitivement, il lui fallait subir le contrôle de l'expérimentation ; or voici ce qu'a fait Max Schüler : après avoir injecté dans une veine d'un chien ou d'un lapin des crachats de phtisique, ou des débris de poumons farcis de tubercules, il a contusionné une articulation de ce chien ou de ce lapin, et il a vu se développer une arthrite tuberculeuse chez l'un et chez l'autre, tandis qu'une contusion articulaire chez un animal non inoculé ne donnait naissance qu'à une arthrite simple. N'est-ce pas ce qui se réalise journellement chez des enfants ayant fait une chute ou reçu un coup? Qu'il s'agisse d'une coxalgie ou d'une arthrite du genou, ne peut-on pas assez fréquemment remonter par les commémoratifs jusqu'au traumatisme qui a joué le rôle de cause déterminante ? L'association d'une circonstance étiologique purement extérieure et de l'infection tuberculeuse préalable est indéniable ; mais il faut se garder d'accepter trop facilement les explications fournies par les parents des petits malades. Ayant besoin du traumatisme pour ne pas avoir à admettre le développement spontané de la lésion, qui implique une influence constitutionnelle, ils le supposent ou l'inventent de toute pièce, entraînés par leur imagination ou par leur vif désir de se tromper eux-mêmes sur les véritables causes du mal. Pour remettre les choses au point, le médecin devra se montrer très rigoureux dans son interrogatoire et très sceptique à l'endroit de toute supposition non démontrée. Il s'apercevra ainsi que souvent la tuberculose localisée pour laquelle on a recours à ses conseils, s'est développée spontanément. Sans refuser au traumatisme la participation que l'expérience clinique lui avait fait reconnaître depuis longtemps, comme possible, il devra la restreindre aux cas où le doute n'est pas permis et il se mettra ainsi en garde contre l'erreur qui lui ferait admettre une arthrite traumatique simple là où il y a réellement une arthrite tuberculeuse.

Anatomie et physiologie pathologiques. — La granulation grise de Laënnec est le type de la lésion tuberculeuse. Les recherches modernes permettent d'en donner la définition suivante : ce sont les

produits d'une inflammation spéciale associés à des microorganismes qu'on ne trouve que dans les lésions tuberculeuses, qui sont par conséquent spécifiques. Cette définition n'est pas un compromis entre les doctrines qui ont précédé les inoculations de Villemin et la découverte de Koch. Elle est l'expression de la vérité.

A l'œil nu la granulation tuberculeuse est un petit corps arrondi, d'aspect grisâtre, opaque au centre, demi-transparent à la périphérie, entouré d'une zone vasculaire, ferme au toucher, formant relief, et dont les dimensions ne dépassent guère 1 millimètre de diamètre. Ce corpuscule est lui-même constitué par plusieurs amas de cellules appelées par Charcot follicules tuberculeux et visibles seulement au microscope. La granulation grise, le nodule tuberculeux est donc déjà une agglomération. Chacun des follicules qui le composent est formé par une ou plusieurs de ces grandes cellules de forme irrégulière, à prolongements protoplasmiques, d'un diamètre considérable, bourrées de noyaux arrondis, qu'on désigne sous le nom de cellules géantes et dont on a voulu faire l'élément caractéristique du tubercule ; mais la présence de cellules du même genre dans d'autres produits morbides, bien démontrée actuellement, leur enlève un peu de leur spécificité en ce qui concerne la tuberculose. La granulation, d'après certains auteurs, serait formée au début par un amas de petites cellules rondes groupées ordinairement autour d'un vaisseau, représentant des leucocytes sortis par voie de diapédèse et des éléments nés des cellules fixes des tissus. Au sein de cette granulation ou nodule se trouvent des vaisseaux provenant du bourgeonnement des vaisseaux préexistants ou du développement de cellules vaso-formatrices. Ce tubercule embryonnaire tend vers l'organisation fibreuse ou vers la transformation caséeuse (Kiener). Il représente ainsi une sorte de néoplasie fibro-caséeuse (Grancher). Par le premier mode d'évolution il se rattache à l'inflammation, par le second il s'en éloigne ; mais la caséification ne peut pas être considérée comme spécifique, car elle s'observe dans le pus, dans les productions syphilitiques, dans les tumeurs diverses. Elle est en corrélation physiologique avec l'atrophie et la disparition des vaisseaux au centre d'abord, puis dans la masse entière du nodule.

Lorsque plusieurs granulations se réunissent, elles constituent le tubercule dit conglomeré, qui conserve la forme arrondie et qui, lui aussi, tend à devenir opaque au centre, demi-transparent à la périphérie. Lorsque les tubercules conglomérés se disposent en traînées continues, la tuberculose est dite infiltrée. Ainsi naît ce type anatomique sur lequel on a discuté beaucoup, parce que, sans contredit, à l'œil nu et même au microscope, ses caractères sont très différents de ceux du tubercule élémentaire. On comprend sans peine les oscillations vers le dualisme et l'unicisme qui ont signalé les travaux de la plus grande partie de ce siècle.

Les rapports du tubercule avec les vaisseaux méritent une atten-

tion particulière. Ces rapports très intimes ont été attribués par Virchow, par Cornil au transport d'un agent infectieux spécifique par le torrent circulatoire. Les artères devaient donc être les premières à subir les effets de cet agent ; de là une périartérite due au passage de leucocytes imprégnés du principe irritant au dehors des tubes vasculaires. A cette périartérite succède une endartérite bientôt oblitérante qui rend compte de la caséification des masses moins abondamment irriguées par le sang, mais qui ne serait pas plus exclusivement propre à la tuberculose que la cellule géante. D'après cette théorie ce qui serait spécifique dans le tubercule, comme Hanot le fait bien remarquer, ce n'est pas la lésion, c'est l'agent qui l'a déterminé. Quel est-il ? Est-il seul responsable de la lésion ?

Il s'en faut que la découverte ait été acceptée sans résistance. Sans compter la vigoureuse argumentation de Spina, dirigée contre la spécificité du bacille de Koch, il y a lieu de mentionner l'opinion de Klebs qui attribue la tuberculose à un autre microorganisme, à un micrococcus spécial qu'on trouverait à côté du bacille ; il faut citer aussi les recherches de Malassez et Vignal qui, ébranlés par l'absence ou la rareté des bacilles dans certaines lésions tuberculeuses, ont cru pouvoir les attribuer à des masses zooglœiques formées de microcoques. Cette tuberculose zooglœique serait représentée par des granulations généralement isolées, parfois conglomérées, constituées par de petites cellules rondes. Les cellules géantes y seraient très rares et l'on n'y rencontrerait jamais de bacilles. Il s'agit sans doute de tuberculoses atténuées, mais au fond identiques aux autres, car ces auteurs ont fini par voir apparaître des bacilles à la suite d'inoculations en séries.

De tout ce qui précède il résulte que le bacille de Koch paraît bien être l'agent spécifique de la tuberculose ; mais sa répartition est très inégale suivant les cas ; on le rencontre dans les vaisseaux oblitérés et autour d'eux, dans les cellules géantes et dans le tissu embryonnaire périphérique, en proportions très variables d'un sujet à l'autre et d'un point à un autre d'une même lésion. Ce qu'il importe d'établir, c'est que la richesse d'un tissu en bacilles implique une tendance marquée à la généralisation, une gravité de pronostic incontestable. Les tuberculoses où l'agent spécifique est rare méritent bien la dénomination de tuberculoses atténuées, qui permet mieux que toute autre de se faire une idée de leur évolution clinique. C'est surtout à celles-là que la chirurgie peut s'attaquer avec succès. Ce sont les mêmes qui offrent prise à la thérapeutique médicale.

Tel était l'état de la question avant que la théorie de la phagocytose eût fait son apparition. Or, sur ce terrain comme sur les autres, elle a abouti à un remaniement des notions acquises et donné naissance à des aperçus nouveaux qui ont singulièremnet modifié l'aspect de la question. On a vu que, selon Virchow et son école, le tubercule ne serait qu'un produit inflammatoire résultant de la prolifération des

cellules conjonctives du tissu affecté; que, selon Grancher et Baumgarten, il résulterait de la prolifération des cellules épithéliales des organes (épithélium pulmonaire, endothélium des vaisseaux, cellules des follicules lymphatiques, etc.). Pour d'autres auteurs il représenterait la transformation pathologique des cellules migratrices ou leucocytes, sous l'influence directe et immédiate du bacille tuberculeux. Cette manière de voir est affirmée par Metchnikoff, Borrel et la plupart des observateurs qui ont écrit sous la pression de la théorie phagocytaire.

Borrel s'est livré à une série de recherches très précises en vue de déterminer les phénomènes initiaux de la tuberculisation, et, bien que son travail ait porté principalement sur le poumon, on peut en étendre les conclusions aux autres organes. Il a d'ailleurs constaté les mêmes faits sur le poumon et sur le foie.

Fig. 21. — Coupe longitudinale d'un capillaire pulmonaire dilaté contenant des bacilles et de nombreux leucocytes ayant déjà incorporé des bacilles (quelques minutes après l'inoculation). (A. Borrel).

En injectant dans la veine de l'oreille d'un lapin une culture pure de tuberculose humaine diluée dans du bouillon, en sacrifiant l'animal *immédiatement* après l'injection et en fixant convenablement ses poumons en état de distension, Borrel a pu voir que les bacilles tuberculeux se trouvaient tous contenus dans les leucocytes polynucléés épars dans les capillaires pulmonaires. Durant les douze premières heures qui suivent l'injection, on constate toujours le même phénomène : leucocytose polynucléaire considérable et bacilles dans les leucocytes. Du second au troisième jour les leucocytes polynucléés s'accumulent en certains points et commencent à subir un processus de dégénération qui est complètement terminé le cinquième jour. A ce moment tous ces leucocytes sont morts, leurs noyaux sont fragmentés en une poussière nucléaire et leur corps protoplasmique a complètement disparu. Un certain nombre de ces leucocytes a passé dans les alvéoles avant de subir la dégénérescence ; mais le plus grand nombre reste cantonné dans les capillaires pulmonaires. Les leucocytes polynucléaires sont donc impuissants dans la lutte contre le bacille et sont tués par lui.

Alors interviennent des éléments d'un autre ordre, les leucocytes mononucléaires. Ceux-ci absorbent non seulement les bacilles libérés par la destruction des leucocytes polynucléaires, mais aussi les débris de ces derniers. Les leucocytes mononucléaires chargés de bacilles se réunissent soit dans un vaisseau, soit dans une alvéole; leur protoplasme se fusionne en une masse unique, et il en résulte la formation d'une ou de plusieurs cellules géantes qui constituent le

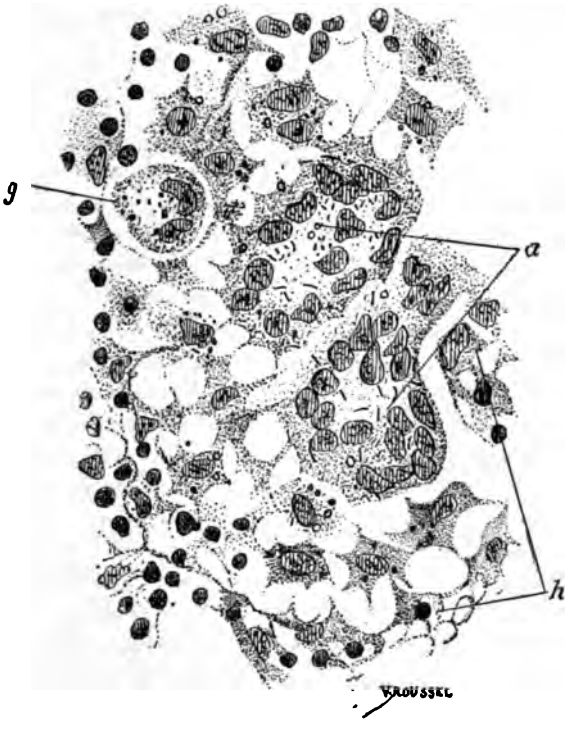


Fig. 22. — Deux cellules géantes intra-alvéolaires au quatrième jour de l'inoculation. Tout autour, dans l'alvéole, on peut voir des cellules à poussière isolées ou groupées. Ces cellules contiennent toutes des débris chromatiques, indice de la destruction des leucocytes polynucléaires. (Borrel.)

centre du tubercule initial. Lorsque le processus a lieu dans une alvéole, Borrel admet que les cellules à poussière (*Staubzellen*), en tout point comparables aux leucocytes mononucléaires, absorbent les bacilles et donnent naissance par leur fusion à une ou plusieurs cellules géantes. Peu à peu le tubercule initial intravasculaire ou intra-alvéolaire accroît ses dimensions; il s'entoure d'une épaisse bordure de lymphocytes dans laquelle se distinguent encore les cellules des alvéoles refoulées et celles de l'endothélium des vaisseaux sanguins.

Vingt jours après l'injection, la caséification des tubercules initiaux commence, et c'est seulement à ce moment qu'apparaissent dans les autres organes, la rate, le foie, les reins, des granulations métastatiques. Ce fait vient à l'appui de l'opinion de ceux qui voient dans la tuberculose miliaire aiguë une généralisation rapide d'un foyer tuberculeux primaire. La caséification est donc le résultat de la mort plus lente à venir des leucocytes mononucléaires transformés en cellules géantes. Elle précède et accompagne la réaction secondaire ou généralisation qui, d'après Borrel, s'accomplit de la façon suivante :

Le système lymphatique du poumon prend un développement considérable, les grandes cellules lymphatiques chargées de bacilles pénètrent à travers les parois de ces lymphatiques et forment extérieurement (parfois aussi dans leur épaisseur) de nombreux tubercules secondaires. En même temps il se produit un envahissement des alvéoles par ces mêmes cellules qui vont constituer de véritables îlots pneumoniques. Dans aucun cas l'endothélium pulmonaire ou vasculaire ne prend part à la formation du tubercule.

En résumé, d'après Borrel : 1° les bacilles sont arrêtés et absorbés par les leucocytes polynucléaires qui sont tués au bout de cinq jours ; 2° les bacilles sont repris par les leucocytes mononucléaires qui forment les cellules géantes, centres des tubercules initiaux, puis meurent au vingtième jour ; 3° les bacilles sont repris par les cellules lymphatiques qui vont disséminer les tubercules secondaires dans le poumon et les autres organes.

Dans un deuxième travail, Borrel s'est efforcé de déterminer l'origine des tubercules primitifs et métastatiques dans le rein. Pour étudier les premiers et injecter dans l'organe les bacilles tuberculeux sans qu'ils soient arrêtés par le filtre pulmonaire, il introduit dans la carotide du lapin une canule mousse et pousse l'injection dans la crosse aortique. La tuberculose rénale provoquée par l'injection aortique diffère totalement de celle qui résulte de l'injection veineuse employée pour l'étude de la tuberculose pulmonaire. La première est une tuberculose primitive à localisation glomérulaire ou corticale prédominante, la seconde une tuberculose secondaire au métastatique, granulique, disséminée dans toutes les parties du rein, à localisation périvasculaire prédominante. Elle correspond à la tuberculose rénale aiguë ou miliaire de l'homme.

La tuberculose primitive expérimentale se produit dans le rein par un processus absolument identique à celui que nous avons observé dans le poumon, à savoir : ingestion des bacilles par les leucocytes polynucléaires et accumulation de ceux-ci dans les capillaires glomérulaires, puis apparition de leucocytes mononucléaires qui ingèrent les produits de désagrégation des premiers, se fusionnent et constituent des cellules géantes, centres de tubercules initiaux ou

d'inoculation. La tuberculose métastatique ou secondaire, qu'elle provienne d'une tuberculisation primitive du poumon par l'injection veineuse et de sa généralisation au rein après le vingtième jour, ou qu'elle résulte au contraire d'une généralisation de tubercules rénaux d'inoculation, se présente toujours au début sous le même aspect : tubercules intercanaliculaires ou périvasculaires résultant de l'émigration des cellules lymphatiques en certains points, de leur accumulation et de leur transformation. Il est à remarquer en effet que le tubercule métastatique subit après un certain temps des modifications de structure résultant : 1° de la prolifération de ses cellules lymphatiques initiales ; 2° de l'altération, de l'atrophie des canalicules rénaux, des vaisseaux englobés dans sa masse. Finalement le tubercule mûr, celui que l'on peut étudier généralement chez l'homme, se compose de cellules *épithélioïdes* sans caractères propres et dont l'aspect a pu justement faire croire à l'origine intracanaliculaire ou épithéliale du tubercule.

Tandis que, dans les tubercules d'inoculation, l'on peut déceler la présence d'un grand nombre de bacilles, dans ceux de généralisation, au contraire, leur nombre est excessivement restreint et se réduit souvent à un ou deux. Il semble donc que la multiplication du parasite dans le corps de l'hôte soit très faible, très lente et qu'un très petit nombre d'éléments suffise à déterminer la réaction leucocytaire qui conduit à la formation du tubercule.

L'opinion de Borrel, qui est aussi celle de Metchnickoff, ne concorde pas avec celle de beaucoup d'auteurs récents qui font intervenir les cellules fixes des organes dans la formation du tubercule. Nous avons déjà cité Baumgarten, il convient de mentionner encore Kostenitsch et Walkow. Ces auteurs, dans un travail antérieur à celui de Borrel, reprennent l'idée de Baumgarten et défendent l'origine épithéliale du tubercule.

Ne voulant pas insister trop longuement sur ce qui concerne l'évolution histologique des tubercules, je terminerai en résumant les caractères du bacille et en décrivant les méthodes de recherche grâce auxquelles on en constate la présence au sein des tissus. Le bacille de Koch est droit ou légèrement incurvé, privé de mouvement, aérobie ; il a 3 à 4 μ de long et 0,3 à 0,5 μ de large. Il présente parfois des grains incolores, ovalaires, que l'on considère comme des spores. Il résiste à la dessiccation pendant neuf à dix mois, à la congélation à 5° ou 8°, à la putréfaction. Il meurt assez rapidement sous l'action des rayons solaires, de l'ébullition pendant cinq minutes, d'une solution de sublimé à 1 p. 1000. On en décèle la présence dans les tissus par trois méthodes : par coloration directe au moyen des liquides de Ziehl, d'Ehrlich, etc., par culture, par inoculation.

Pour les procédés de coloration, les traités spéciaux, particulièrement l'ouvrage de Cornil et Babès, renferment tous les renseigne-

ments nécessaires. La méthode des cultures est peu usitée et donne des résultats incertains. Les tissus suspects étant contaminés par d'autres espèces bactériennes le développement de ces dernières, beaucoup plus rapide, masque et entrave celui du bacille tuberculeux. D'autre part, si l'on a affaire à une pièce suffisamment aseptique, la culture de quelques-unes de ses parties donnera rarement de la tuberculose pure, parce que les bacilles sont peu nombreux dans les lésions anciennes, celles qu'on a le plus d'occasions d'observer. Les essais de culture peuvent se faire sur le sérum, la gélose additionnée de glycérine ou sur pomme de terre glycérinée. Une température de 38 à 39° est suffisante. Deux ou trois semaines sont nécessaires pour que le résultat de l'expérience soit démonstratif; car les colonies commencent à peine à apparaître au bout de dix à quinze jours sous la forme d'écailles sèches blanchâtres (fig. 23).

Fig. 23. — Culture du bacille tuberculeux par M. Noël Hallé.

L'inoculation aux animaux est la méthode de choix. Lorsqu'on injecte sous la peau d'un cobaye des produits tuberculeux, il se forme au niveau du point d'inoculation un nodule qui se ramollit, s'ouvre et suppure. La plaie ainsi formée ne se referme jamais et persiste jusqu'à la mort de l'animal. Cette particularité annonce habituellement la tuberculisation future des organes. Les ganglions inguinaux ne deviennent perceptibles que dix ou onze jours après l'inoculation ; mais ce signe ne suffit pas à lui seul, car il peut se présenter également lorsque l'on a injecté au cobaye des microbes pyogènes qui déterminent l'apparition d'un abcès sous-cutané.

La tuberculisation des poumons, du foie et de la rate n'a lieu que quinze jours ou trois semaines après l'inoculation. Toutefois, dans certains cas, l'on peut voir le développement de ces tuberculoses retardé de plusieurs semaines. Une inoculation à résultat négatif n'a donc une valeur réelle que si l'on attend au moins deux mois avant de faire l'autopsie de l'animal.

L'injection intraveineuse, facile à pratiquer soit dans la veine marginale de l'oreille du lapin, soit dans la fémorale du cobaye, donne des résultats un peu plus rapides, à la condition que l'animal ne reçoive pas avec le produit injecté des microbes pyogènes susceptibles d'occasionner rapidement sa mort. Un bon procédé consiste à broyer dans un mortier stérilisé les matières suspectes avec du sable et du bouillon, à jeter le mélange sur un filtre en tarlatane et à injecter le liquide ainsi obtenu. L'animal meurt en quinze ou vingt jours

sans tubercules apparents, mais l'examen microscopique montre tous ses organes bourrés de bacilles tuberculeux.

L'évolution histologique du tubercule exposée ci-dessus permet de comprendre son évolution clinique. Il tend, comme il a été dit plus haut, vers l'organisation fibreuse ou vers la transformation caséeuse. L'organisation fibreuse, c'est la guérison assurée; comme la transformation crétacée. La transformation caséeuse a pour conséquence ordinaire la production d'une de ces collections liquides désignées depuis longtemps sous le nom d'*abcès froids*.

ABCÈS FROIDS. — Lorsque les colonies de bacilles se sont développées primitivement dans le tissu conjonctif, il est de tradition d'appeler idiopathique l'abcès qui apparaît ultérieurement. Les autres collections, qui proviennent de la fonte de dépôts tuberculeux des os, des articulations, des organes, des cavités séreuses sont dites symptomatiques. Le plus généralement leur source est dans le squelette; c'est cette catégorie nombreuse à laquelle Gerdy a jadis appliqué la dénomination d'*abcès ossifluents*, expression excellente digne d'être conservée. Les abcès ossifluents comprennent deux classes : les *abcès sessiles* (ceux qui se montrent au voisinage immédiat de l'os atteint), et les *abcès par congestion* (ceux qui, par suite d'une migration graduelle, s'éloignent de plus en plus de leur point de départ et apparaissent dans une région du corps séparée de leur origine par une distance considérable). Le type de l'abcès par congestion est celui qui, parti d'un corps vertébral, fait saillie à la partie supérieure de la cuisse.

Une question préalable s'offre à la discussion. Tous les abcès froids sont-ils d'origine tuberculeuse? Des recherches récentes permettent de répondre par la négative. Mauclaire a relevé avec soin tous les documents dont on peut tirer la preuve de la multiplicité des espèces de suppurations chroniques. Il est maintenant avéré qu'il y a des abcès froids causés par le staphylocoque doré (Walther, Bertoye, Roger) et par le staphylocoque blanc, par le streptocoque (Arloing, Achalme) et par le pneumocoque (Condamin). Les infections tardives par le bacille d'Eberth, après une fièvre typhoïde, ont été étudiées avec soin par Chantemesse et Widal. Le paludisme lui-même a pu être mis en cause (Saboïa); enfin les suppurations chroniques aseptiques représentent aujourd'hui une catégorie avec laquelle il faut déjà compter. Les abcès tuberculeux ne constituent donc pas à eux seuls le groupe des suppurations froides; ils en sont seulement le genre le plus important.

L'abcès froid tuberculeux résulte de la fonte d'un tuberculome. Sous cette désignation Lannelongue a décrit l'amas tuberculeux primitif qui se dépose dans le tissu conjonctif sous-cutané et qui forme tumeur. Cette particularité n'avait pas échappé à Boyer. Le relief

de ce dépôt, sa fermeté pendant la première phase de l'affection, l'avaient frappé. S'il y a des cas où l'abcès semble s'être formé de toutes pièces, cela tient à ce que la masse tuberculeuse n'a pas été assez considérable pour modifier la forme des parties ou simplement à ce qu'elle n'a pas attiré l'attention du médecin ou des intéressés. Le tuberculome primitif ne se transforme pas inévitablement en un abcès froid ; il se peut qu'il disparaisse sans laisser d'autre trace qu'un épaississement scléreux temporaire ou définitif. Le plus ordinairement la caséification envahit le tissu fongueux ou tuberculeux qui le constitue ; puis la fonte se fait de proche en proche. Les foyers de ramollissement se réunissant peu à peu, une collection unique est ordinairement, mais non toujours, le terme ultime de cette évolution.

Cliniquement, on doit distinguer deux formes d'abcès froids idiopathiques : ceux du derme et du tissu conjonctif immédiatement sous-dermique, ceux du tissu conjonctif panniculaire, en couche continue, sous-cutané ou sous-aponévrotique. La première variété a reçu de Vidal la dénomination de *gomme tuberculeuse*, la seconde correspond à l'abcès froid vulgaire. La gomme est plus superficielle, plus circonscrite ; elle apparaît assez fréquemment le long des troncs lymphatiques, mais au fond elle est identique au tuberculome sous-cutané au point de vue de son origine et de son évolution histologique.

La tumeur qui précède l'abcès froid idiopathique est composée d'un tissu conjonctif jeune, infiltré d'éléments embryonnaires et de cellules migratrices, et parcouru par de nombreux vaisseaux de nouvelle formation. Des colonies de bacilles en occupent quelques points. Le ramollissement de la masse se fait par places, par foyers multiples qui se réunissent pour n'en plus former qu'un. Une fois la collection constituée, qu'il s'agisse d'un abcès idiopathique ou d'un abcès symptomatique, la structure de la paroi et la composition chimique ou histologique du contenu sont les mêmes. Quand la collection n'est pas très ancienne, la face externe de sa paroi se détache assez aisément des parties voisines ; mais si l'abcès a fusé dans les gaines vasculaires, dans les espaces intermusculaires, dans les orifices aponévrotiques ou ostéo-fibreux, il devient impossible d'en opérer la dissection. L'épaisseur de la couche limitante, faible parfois, peut atteindre un demi-centimètre. La face interne est irrégulière, tantôt simplement grenue, tantôt soulevée par de petites saillies sphéroïdes d'aspect jaunâtre, représentant autant de foyers caséeux en voie de ramollissement et sur le point de s'ouvrir dans la cavité même. Partout où cette communication s'établit, il se forme un cul-de-sac du fond duquel se détachent des produits de régression qui se mélangent au contenu de l'abcès. Lorsque ces culs-de-sac sont de très petites dimensions, la coupe de la paroi ressemble à celle d'une muqueuse avec ses glandes (Lannelongue). La paroi tout entière est formée de

tissu tuberculeux à toutes les phases de son évolution ; à mesure que la collection se développe, le tissu conjonctif refoulé s'inocule et s'organise graduellement. Si l'abcès tend vers la guérison spontanée, cette organisation se modifie peu à peu ; du tissu fibreux se substitue finalement au tissu tuberculeux. Les bacilles, faciles à reconnaître au début, quoique étant souvent en petit nombre, disparaissent tout à fait. Les caractères de la membrane limitante ne sont plus que ceux d'une paroi kystique quelconque. Si, au contraire, l'abcès continue à se développer, il arrive un moment où sa paroi contracte une adhérence avec la face profonde de la peau et où celle-ci s'ulcère de dedans en dehors. L'ouverture spontanée est la conséquence de ce travail de destruction moléculaire limitée.

Le contenu des abcès tuberculeux idiopathiques ou symptomatiques peut à peine s'appeler du pus dans certains cas. Il est alors fluide, louche, d'une faible densité, et tient en suspension des grumeaux formés par des débris de matière tuberculeuse, de la fibrine concrète et des leucocytes. La partie liquide de cette sorte de pus atténué contient des éléments figurés en beaucoup moins grand nombre que le pus normal. La proportion des leucocytes y est à peine d'un vingtième, au lieu d'un quart environ dans le pus phlegmoneux. L'analyse chimique révèle des différences profondes entre les deux liquides, portant surtout sur les proportions des éléments solides.

Les proportions des matériaux solides relativement au sérum étant de 50,70 à 949,30, ces chiffres rapportés à 1000 parties de sérum et à 1000 parties de leucocytes humides, donnent les résultats suivants (Lannelongue) :

Mucosine	14,63
Sérum	27,07
Métalbumine (hydropisine)	13,90
Cholestérine	4,72
Leucine et matières extractives indéterminées	7,72
Sels divers (principalement chlorures et phosphates minéraux)	6,83
Matières non dosées et pertes	1,23
Eau	923,90
	1000,00

Composition des leucocytes humides pour 1000 parties :

Matières albuminoïdes constituant les globules	101,80
Cholestérine Lécithine et matières grasses	20,30
Sels minéraux anhydres	10,20
Matières non dosées et pertes	2,30
Eau	865,40
	1000,00

Il peut se faire que les éléments solides diminuent de quantité et disparaissent même entièrement. Alors de deux choses l'une, ou le

liquide se résorbe et la guérison spontanée a lieu, ou il persiste une tumeur ne contenant plus qu'un liquide séreux citrin. Un kyste véritable s'est substitué à l'abcès froid. Lannelongue a décrit des faits de cette nature; j'ai observé jadis un kyste adhérent à une côte, que j'ai extirpé en entier. Ces cas rappellent ceux de transformation kystique des adénites chroniques.

Par contre, on voit les abcès froids devenir le siège d'un travail inflammatoire subaigu ou aigu. C'est l'indice de l'adjonction au bacille de microorganismes pyogènes. En général, peu nombreux dans le liquide des abcès tuberculeux, même au début, les bacilles peuvent se faire rares et même disparaître complètement. Souvent leur présence ne peut être révélée que par l'inoculation, et encore ce mode de recherche peut rester sans résultat. L'adjonction au microorganisme spécifique des microbes pyogènes est la conséquence d'une infection d'origine interne. Le streptocoque et le staphylocoque sont les espèces ordinairement rencontrées. Des travaux récents, bien résumés par Mauclaire, ont mis en lumière ces diverses associations microbiennes et leurs conséquences cliniques.

Symptomatologie et diagnostic des tuberculoses chirurgicales et des abcès tuberculeux. — Ce côté de la question ne peut être traité que d'une façon très générale. L'expression symptomatique des tuberculoses est tellement variable suivant leur siège, qu'il y a tout intérêt à en réserver l'exposé pour les chapitres relatifs aux affections de tel ou tel système, de tel ou tel organe. Les abcès froids seuls comportent une description d'ensemble, et même celle-ci devra-t-elle se tenir dans des termes très larges. La tumeur tuberculeuse primitive sous-cutanée se révèle par une induration assez ferme d'abord, puis semi-fluctuante lorsque des fongosités proprement dites se sont constituées. A la seconde phase, la fluctuation est manifeste. Peu ou point douloureux à l'origine, le tuberculome ou l'abcès froid le devient lorsqu'un travail inflammatoire, causé par des microbes pyogènes, s'y développe.

L'ouverture spontanée des collections peut ne pas être suivie d'infection de la poche, même dans le cas où des précautions antiseptiques n'auraient pas été prises; mais habituellement l'infection a lieu, une fièvre vive, continue, avec exacerbations vespérines, se déclare, la cachexie septicémique s'affirme de jour en jour et la mort est la terminaison naturelle de cette grave complication. Ceci s'observe surtout dans le cas d'abcès par congestion.

L'évolution des gommes tuberculeuses est la même, à cela près que la lésion est plus limitée et qu'elle est ordinairement multiple. Ici, comme dans le cas précédent, on peut observer la résorption spontanée du contenu et la guérison sans intervention chirurgicale. J'ai vu disparaître ainsi un abcès de la mamelle, des abcès ganglionnaires et même des collections d'origine coxalgique.

Les gommes tuberculeuses siègent assez fréquemment à la face,

mais on peut en constater un peu partout. Rien n'est plus difficile parfois que de les distinguer des petits foyers de lymphangite tuberculeuse qu'on voit se développer à la main et aux membres, sur le trajet des gros vaisseaux blancs. Si la gomme est plus franchement intradermique d'emblée, les petits abcès lymphangitiques deviennent si rapidement superficiels qu'on ne peut guère se guider pour le diagnostic que sur leur distribution topographique et sur leurs connexions avec un foyer primitif situé à l'origine des vaisseaux par lesquels se fait la migration de la substance tuberculeuse. Elles diffèrent des gommes syphilitiques par leur peu de tendance à la gangrène, laquelle caractérise les lésions spécifiques tertiaires. Lorsqu'elles se sont ouvertes spontanément à l'extérieur, elles laissent échapper du pus séreux et des débris caséeux jusqu'à ce que, l'évacuation étant complète, une cicatrisation solide s'ensuive. Il s'en faut malheureusement que cette terminaison favorable soit constante ; souvent elles persistent indéfiniment à l'état d'un ulcère limité qui se recouvre de croûtes lorsque la sécrétion séropurulente se ralentit, mais qui ne manifeste aucune tendance vers la guérison. Cette tendance ne peut se manifester qu'à partir du jour où une amélioration marquée se dessine du côté de l'état général.

Les abcès froids proprement dits, consécutifs aux tuberculoses sous-cutanées, se montrent sur tous les points du corps, mais ils ont une prédilection marquée pour certaines régions, telles que le thorax et les membres. Lorsqu'ils prennent naissance dans les endroits où les téguments se trouvent sur une couche épaisse de parties molles, leur caractère d'abcès idiopathiques est facilement reconnaissable. On constate sans difficulté qu'on peut les déplacer dans tous les sens sur les plans profonds. En revanche, si c'est dans une région où la peau repose directement sur un os, comme à la face antéro-interne de la jambe ou au niveau de la face externe des côtes, une adhérence s'établit rapidement entre la paroi de l'abcès et le plan osseux sous-jacent et rend le diagnostic très difficile. Le défaut de douleurs et d'augmentation de volume du côté de l'os permet ordinairement d'arriver à une solution précise, mais l'erreur est aisée et dans le doute il est souvent sage de pencher vers le diagnostic d'abcès symptomatique. Il ne faut pas oublier que l'apparition des abcès ossifluents, même lorsqu'ils ne procèdent que d'une périostite externe, est généralement annoncée par une phase de souffrances bien localisées qui ne se calment qu'à partir du moment où le pus se fait jour à l'extérieur de l'os. Quant aux abcès par congestion, on les trouve dans certains points déterminés : parties latérales du cou, gouttières intercostales, aines, partie supérieure des cuisses, régions fessières, partie postérieure des cuisses, creux poplisé, creux ischio-rectal. Ils ont toujours un pédicule profond et sont en partie réductibles.

Souvent il se développe plusieurs abcès froids idiopathiques chez

le même sujet. Ils coexistent généralement avec d'autres lésions tuberculeuses. Leurs dimensions sont extraordinairement variables; certains sont gros comme une amande ou un verre de montre moyen, tandis que d'autres envahissent la moitié ou davantage de la surface d'un segment de membre. J'en ai vu un qui occupait les deux tiers de la face externe de la cuisse et un autre situé à la partie postérieure du bras et qui s'étendait de l'olécrâne au deltoïde.

Lorsqu'ils s'ouvrent spontanément, ils restent fistuleux fort longtemps. Il s'en échappe du pus franc lorsqu'ils ont été infectés par des microbes pyogènes, ou de la sérosité plus ou moins fluide mélangée de grumeaux caséeux. Ainsi que celle des gommes tuberculeuses, leur évolution ultérieure est subordonnée à l'état de l'organisme. Leur guérison spontanée est possible, lorsque sous l'influence de l'hygiène et de la thérapeutique, l'économie parvient à se débarrasser des bacilles qui s'y sont momentanément fixés.

Les tumeurs avec lesquelles on confond le plus facilement les abcès froids sont : les lipomes, les myxomes, les kystes. Les abcès froids sous-aponévrotiques sont naturellement ceux à propos desquels on est le plus exposé à l'erreur. Il n'y a pas lieu d'insister ici sur ces difficultés de diagnostic qui seront signalées avec plus d'opportunité dans la partie de ce volume consacrée à l'étude des néoplasmes.

Traitement des tuberculoses. — TRAITEMENT MÉDICAL ET HYGIÉNIQUE. — Toutes les méthodes employées pour le traitement de la tuberculose sont de mise en ce qui touche les tuberculoses chirurgicales, sauf celles qui s'adressent particulièrement et exclusivement aux poumons. Celles-ci ne sont indiquées que si cet organe est atteint en même temps qu'un autre point de l'économie. Il y a donc un choix à faire. Les agents thérapeutiques les plus recommandables en chirurgie sont : l'huile de foie de morue, les phosphates, les glycérophosphates, l'iode et l'iodure de potassium, l'iodoforme à la dose de 0gr,05 à 0gr,15 par jour administré pendant plusieurs mois de suite, sans compter de vieilles préparations qu'il ne faut pas sacrifier sous prétexte de progrès, telles que le sirop antiscorbutique et les sirops dits dépuratifs parmi lesquels le sirop de Portal et le sirop de raifort iodé occupent le premier rang.

Les injections sous-cutanées de créosote et de gaïacol peuvent avoir quelque action sur les tuberculoses non pulmonaires ; celles de tuberculine ont été préconisées par Koch comme capables, non seulement de déceler les lésions tuberculeuses, mais aussi de les guérir. On sait quel a été le sort de cette médication nouvelle basée sur le principe des vaccinations antitoxiques. En réalité elle n'a rien donné de ce qu'elle avait promis et elle a été universellement délaissée presque aussitôt après avoir été universellement expérimentée. Il y avait cependant quelque chose de vrai dans les assertions encourageantes de Koch, puisque les injections de tuberculine sont devenues un moyen

infaillible de diagnostic des lésions tuberculeuses les plus insignifiantes dans l'espèce bovine ; mais telle qu'elle a été employée tout d'abord, la méthode exposait à trop de dangers et a fourni des résultats trop habituellement négatifs pour qu'on ait pu légitimement en prolonger l'application. Il y aura peut-être quelque chose à en tirer dans l'avenir, par le procédé des petites doses préconisé par Guttmann ou à la suite de quelque modification du mode d'emploi encore à trouver.

Les moyens externes sont représentés par le massage local, les bains sulfureux et salins, la chaleur sèche. Le massage doit habituellement céder le pas aux autres méthodes, à moins qu'il ne s'agisse de fongosités ne présentant guère de tendance au ramollissement ou de lésions périarticulaires au déclin, parvenues à la phase de transformation fibreuse. Les bains sulfureux ou salins, additionnés de 4 à 6 kilogrammes de sel marin, d'eaux mères et de sels de Salies-de-Béarn ou de toute autre provenance, sont très efficaces contre les formes torpides des tuberculoses externes ou pendant la période de convalescence, après un traitement chirurgical. Ils peuvent être avantageusement remplacés par une cure d'eaux minérales sulfureuses, salines ou arsenico-salines. Les premières et les dernières comportent l'emploi interne et externe simultanément ; les salines ne s'administrent qu'en bains plus ou moins chargés de sels. D'une façon générale, les eaux minérales sont contre-indiquées par le développement récent et l'état aigu des accidents. Elles seraient dangereuses en provoquant des poussées trop intenses, tandis que de faibles poussées enrayées à temps sont à rechercher lorsque les lésions sont anciennes et surtout lorsque des fistules ont persisté.

Comme autre moyen externe je signalerai l'action de la chaleur sèche, préconisée par Verneuil. S'agit-il d'un membre offrant une lésion articulaire, on l'entoure de briques chauffées à l'avance, de manière qu'il se trouve pendant quelques heures comme dans une sorte de four facile à improviser. Ce moyen paraît avoir fourni quelquefois d'assez bons résultats.

L'hygiène occupe un rang important dans le traitement des tuberculoses chirurgicales. L'influence du grand air, dans n'importe quel milieu, n'est contestée par personne. On doit éviter de maintenir les malades renfermés dans des appartements trop étroits, dans des chambres trop petites en contact avec d'autres tuberculeux. Il faut les faire sortir et les laisser au dehors le plus longtemps possible, du moment que des accidents douloureux et fébriles ou que le temps ne s'y opposent pas. Nulle part ces conditions de guérison ne sont mieux réalisées qu'au bord de la mer. Les climats maritimes ont trop souvent fait leurs preuves pour qu'il y ait lieu d'insister sur leurs bienfaits. Le séjour des enfants y doit être prolongé plusieurs mois et quelquefois plusieurs années ; il y a seulement à faire quelques restrictions, en ce qui concerne leur efficacité, relativement aux tuber-

culoses trop récentes ou qui n'ont pas encore suffisamment dévoilé leurs tendances vers telle ou telle évolution. On se trouvera bien de les tenir en observation pendant un minimum de deux ou trois mois.

Traitement chirurgical. — Ce traitement comporte des méthodes non sanglantes et des méthodes sanglantes. Les premières sont représentées par l'immobilisation, la compression, la révulsion, les injections interstitielles, l'électrolyse. L'immobilisation s'impose toutes les fois qu'il s'agit d'une tuberculose de la colonne vertébrale et des membres. On ne saurait trop l'affirmer à notre époque où l'on tend à s'écarter des utiles préceptes de Bonnet (de Lyon), pour étendre inconsidérément et imprudemment le champ du massage, tendance déplorable dont j'ai eu plus d'une fois l'occasion de constater les tristes conséquences. L'immobilisation assure la bonne position des membres, après la réduction des attitudes vicieuses, favorise la résorption des fongosités et s'oppose, dans une large mesure, à la formation des abcès. Lorsqu'on juge que les malades peuvent se lever, les appareils inamovibles portés pendant plusieurs mois rendent de très grands services. La compression vient utilement en aide à l'immobilisation dans beaucoup de cas, ainsi que la révulsion. Les applications de raies de feu, au moyen des anciens fers, trop négligées depuis quelque temps, ont une supériorité réelle sur les pointes de feu très superficielles avec le thermocautère ; mais il faut recourir au *modus faciendi* recommandé par Th. Anger, qui consiste à ne pas brûler les tissus au delà de l'épiderme et à faire passer trois fois au moins l'instrument à la même place.

La méthode des injections interstitielles consiste à faire pénétrer dans l'épaisseur des fongosités des substances capables de les modifier et de déterminer leur évolution vers la transformation fibreuse. L'acide acétique, le nitrate d'argent, la teinture d'iode ou d'eucalyptus ont été employés tout d'abord ; on leur a substitué peu à peu l'iodoforme et le naphtol camphré ; l'iodoforme en solution dans la glycérine, et mieux dans l'éther, à 5 ou 10 p. 100 suivant les cas, est recommandable dans le cas d'adénite fougueuse ou même quelquefois contre les fongosités extra-articulaires. Le naphtol camphré offre à peu près les mêmes avantages. Ces substances provoquent une irritation favorable à la résorption des produits morbides et en même temps (ceci est vrai surtout pour l'iodoforme) exercent une influence spécifique sur les bacilles.

A côté des injections interstitielles se place la méthode sclérogène de Lannelongue. Elle consiste à faire des injections d'une solution de chlorure de zinc à 1/10, non plus dans l'épaisseur des fongosités, mais tout autour, de manière à les circonscrire dans un cercle de piqûres. Plusieurs séries d'injections sont nécessaires, à des intervalles de quelques jours. On peut en une séance faire pénétrer ainsi 20, 40, 60 gouttes et plus, suivant l'étendue de la région atteinte et

l'âge des sujets, en ayant soin de ne déposer dans chaque point que 5 à 10 gouttes de la solution. L'action caustique du chlorure de zinc détermine l'oblitération des vaisseaux par groupes et ultérieurement la diminution de l'irrigation sanguine dans les fongosités. Celles-ci, privées d'une partie de leurs éléments de nutrition, s'atrophient et disparaissent. Efficace chez les enfants et contre des lésions superficielles, ce traitement l'est moins chez les adultes et dans le cas de lésions profondes, quelque soin que l'on prenne de porter le liquide au contact des os et jusque sous le périoste au moyen de longues aiguilles. Pour une étude détaillée de cette méthode, je ne saurais mieux faire que de renvoyer le lecteur à la thèse de Mauclaire.

L'électrolyse est digne d'une mention à titre de moyen résolutif des fongosités. Pratiquée avec des aiguilles d'acier ou de cuivre, elle donne parfois des résultats avantageux ; mais elle n'est recommandable que contre les tuberculoses sous-cutanés au début, les fongosités des ganglions lymphatiques et des gaines synoviales. Ainsi que les méthodes précédentes, elle ne saurait se passer du concours des opérations sanglantes, lorsque la tuberculose a pour siège primitif les os ou les articulations.

Les méthodes sanglantes sont représentées par le curage et par l'excision des parties malades. Le curage, préconisé par Volkmann, consiste à racler les cavités suppurantes, les foyers caséeux ganglionnaires ou viscéraux, les surfaces osseuses avec la curette inventée par ce chirurgien. Il est souvent associé aux excisions des parties molles ou aux résections osseuses que nécessitent des lésions profondes et invétérées. Il a pour but de débarrasser les tissus des débris caséo-tuberculeux qui les infiltrent et d'emporter en même temps les bacilles disséminés dans leur épaisseur. Inférieur à ce point de vue à l'excision complète, il peut suffire lorsque les bacilles sont rares et que la lésion tuberculeuse est parvenue presque au terme de son évolution.

La destruction des bacilles dans les foyers où la curette a déjà passé, a été poursuivie par Félizet et Jeannel au moyen de la chaleur. Le premier utilise à cette fin le rayonnement de calorique des fers rouges ou du thermocautère, le second l'eau bouillante dont il baigne abondamment les surfaces avivées. On peut admettre que les bacilles fixés dans les couches les plus superficielles des tissus sont ainsi infailliblement détruits ; mais il reste douteux que l'action d'une température élevée les atteigne au delà d'une très faible épaisseur de parties molles. Néanmoins ces façons de procéder peuvent être utiles comme complémentaires du curage et des excisions. La cautérisation au thermocautère, employée depuis longtemps, leur est supérieure puisqu'elle exerce une action certainement plus pénétrante (1).

(1) Des essais de traitement par la stase veineuse ont été faits récemment par Mickulicz et Bier. On a eu recours aussi à des injections sous-cutanées de teucrine ; elles paraissent causer une sorte de réaction comparable à celle de la tuberculine.

Il n'y a pas lieu d'insister ici sur les indications des arthrectomies, des résections et des amputations. Je me contenterai de dire qu'il ne faut pas trop se hâter de renoncer aux méthodes moins radicales, sans pourtant attendre que l'importance des lésions enlève aux opérations conservatrices leurs chances de succès. Il faut les pratiquer lorsque l'affection suit son cours malgré l'emploi des méthodes non sanglantes prolongé déjà depuis quelques semaines ou plusieurs mois, lorsque les sujets ont dépassé quinze ans et n'ont pas atteint plus de quarante à cinquante ans au minimum, lorsqu'il n'existe pas dans d'autres points de l'économie des lésions tuberculeuses assez graves pour compromettre le succès, lorsque les lésions sont bien localisées dans une articulation ou dans les extrémités articulaires des os. Si elles siègent sur un point de la diaphyse ou dans une épiphyse à quelque distance d'une articulation, c'est l'évidement superficiel ou profond qui convient. L'amputation est l'*ultima ratio* si les conditions inverses de celles qui viennent d'être énumérées, se présentent.

A ce propos il y a lieu d'agiter une question importante. Ne faut-il pas craindre, lorsqu'on attaque les tissus tuberculeux par l'instrument tranchant ou par la curette, qu'il ne se fasse sur les surfaces avivées des inoculations multiples ayant pour résultat l'explosion de nouveaux accidents dans un autre point de l'économie? Cette crainte pourrait être considérée comme chimérique si des faits précis, bien observés par Verneuil et par ses élèves, ne démontraient que parfois l'intervention sanglante est suivie d'accidents à distance, affectant toutes les allures d'une métastase. Le fait en lui-même est incontestable; ce qui est plus difficile à prouver, c'est la corrélation qui existerait entre l'acte opératoire et le développement de nouveaux foyers de tuberculose. Sur cinquante-cinq cas de méningite bacillaire survenue après d'autres lésions tuberculeuses, Verchère et Métaxas en ont relevé dix-huit où un traumatisme opératoire pouvait être incriminé; mais assez souvent la méningite ou d'autres accidents apparaissent peu de temps après la guérison de certaines lésions tuberculeuses, obtenue par des méthodes non opératoires. Par exemple je l'ai observée une fois après une poussée de coxalgie guérie en trois semaines, une fois après la guérison lente d'une coxalgie double; j'ai vu se développer une phtisie aiguë après la disparition des fongosités d'une arthrite du genou déterminée par des raies de feu ; j'ai vu tout récemment une généralisation du côté du tarse et d'une articulation coxo-fémorale sur un enfant que j'avais soigné, avec succès, sans intervention, pour un *spina ventosa* et des foyers de lymphangite tuberculeuse semés le long du bras correspondant. Ces cas de métastase apparente sont d'ailleurs les seuls très nets que je puisse citer. Je ne me souviens pas d'en avoir vu après des opérations. S'il s'en est produit, c'est à titre exceptionnel. Ce n'est donc

pas l'intervention qu'il faudrait accuser, mais bien le traitement en général. En conclura-t-on qu'il ne faut pas traiter les tuberculoses externes? Personne n'oserait formuler cette loi.

On ne peut pas renoncer à agir par la crainte de provoquer une métastase, lorsqu'aucune circonstance précise ne contre-indique l'action chirurgicale. Si par malheur celle-ci est suivie d'accidents nouveaux, on pourra quand même se targuer d'avoir obéi à des considérations vraiment scientifiques, car le nombre des métastases ou pseudo-métastases post-opératoires est bien faible, tandis que celui des guérisons et des améliorations qui en sont l'heureuse conséquence, est relativement énorme.

Le contre-coup favorable qu'une intervention opportune détermine sur les foyers de tuberculose éloignés de celui auquel s'attaque le chirurgien, est devenu une vérité tellement banale qu'il n'y a pas lieu d'insister sur les avantages que les malades peuvent en tirer. Il faut qu'ils soient atteints d'une tuberculose pulmonaire au troisième degré ou qu'ils soient arrivés à la cachexie pour qu'il y ait danger à les soumettre à un traumatisme. On préparera les autres à l'opération par une médication destinée à faire tomber ou à diminuer la fièvre et à leur rendre des forces.

J'ai écrit à plusieurs reprises le mot *métastase*. Est-ce bien de la sorte qu'il faut comprendre les déplacements de la localisation? Faut-il penser que les bacilles chassés d'un premier foyer sont allés se fixer ailleurs, ou que, par une loi de balancement mal connue, la maladie enrayée d'un côté reprend ses droits dans une autre région. En vérité, il est bien difficile de répondre; ce qui est frappant, c'est que souvent c'est après la disparition complète des symptômes de tuberculose dans un point qu'il s'en développe dans un autre. Or, ceci diffère essentiellement d'une généralisation proprement dite avec persistance de la lésion primitive. Cette particularité, que la clinique a rendue évidente à nos yeux, sera peut-être expliquée plus tard par la physiologie pathologique. En attendant, il faut voir dans un foyer de tuberculose un danger pour le reste de l'économie, mais il ne faut pas aller jusqu'à considérer ce danger comme tel que la suppression absolue de ce foyer par excision, résection ou amputation, soit érigée en règle formelle. Le traitement sans extirpation radicale suffit très fréquemment, et l'on doit s'en féliciter si l'on songe au grand nombre des cas où la destruction sur place est seule praticable.

Traitement des abcès froids. — Si l'on était certain de pouvoir toujours appliquer la thérapeutique des abcès froids conseillée par Lannelongue et qui consiste dans l'extirpation de leur paroi, il n'y aurait pas à hésiter. Aucun mode de traitement n'offrirait de plus sûres garanties. Mais il s'en faut que la dissection de leur membrane limitante puisse se faire complètement. De plus les abcès ossifluents

et par congestion ont des connexions profondes avec le squelette et les régions qu'ils parcourent, qui les rendent naturellement plus difficiles à guérir. De là l'impossibilité de tracer pour ces derniers comme pour les collections idiopathiques des règles identiques. Il y a cependant des méthodes qui conviennent à tous les cas, malgré l'inégalité des chances de succès qu'elles comportent, suivant la variété d'abcès à laquelle on a affaire.

Avant de décrire les diverses méthodes connues, je rappellerai que tous les abcès froids tuberculeux sont susceptibles de résorption spontanée. Il faut donc savoir attendre quelquefois, quand rien ne presse, que cette dernière s'effectue. Pour quelques-uns l'état stationnaire est une indication suffisante de l'expectation ; je pense en ce moment à certaines collections en rapport avec une coxalgie ou une ostéite tuberculeuse quelconque qui pendant longtemps ne manifestent aucune tendance à l'accroissement et finissent par disparaître entièrement. Habituellement on ne doit pas compter sur cette heureuse terminaison ; l'intervention est donc la règle.

L'incision est indiquée toutes les fois que l'abcès est le siège d'une poussée inflammatoire, incision étroite au point déclive, si la collection occupe une région découverte, face ou cou, suivie de curage et de drainage ; incision large, si l'abcès s'est développé au tronc ou aux membres, permettant le curage et parfois l'extirpation de la paroi, le raclage des surfaces osseuses, l'extraction des séquestres. Lorsque des opérations plus importantes seront nécessaires, évidement, résection, il y aura avantage à procéder en deux temps. L'ouverture du foyer fera tomber les phénomènes inflammatoires ; plus tard on procédera dans de meilleures conditions aux grandes opérations complémentaires.

Si l'abcès est absolument froid, on a le temps d'employer tout d'abord des méthodes plus simples qui souvent procurent des résultats favorables. Certaines collections idiopathiques ont tellement de tendance à guérir que la seule évacuation de leur contenu par une ponction suivie d'une compression méthodique en amène la cicatrisation. J'en ai vu plusieurs disparaître de cette façon, entre autres un énorme abcès sous-cutané de la cuisse, une vaste collection du bras et une collection plus limitée développée dans l'épaisseur de la partie inférieure du droit antérieur de la cuisse. Comme très fréquemment la ponction seule pourrait ne pas suffire, il vaut mieux la faire suivre d'une injection modificatrice. On a pu obtenir jadis des succès avec la teinture d'iode diluée ; mais aujourd'hui le liquide de choix est l'éther iodoformé, supérieur aux autres substances par l'action spécifique de l'iodoforme sur le bacille tuberculeux, supérieur à la glycérine iodoformée par la volatilité de l'éther qui a pour conséquence le dépôt de la substance active sur toute la face interne de la poche et qui a été préconisée par Verneuil pour cette double raison.

La meilleure manière de procéder est la suivante : après un lavage antiseptique prolongé de la région, on ponctionne la poche avec le gros trocart de la série Dieulafoy-Potain. Si le liquide est très fluide, il s'écoule facilement au dehors ; s'il est très chargé de grumeaux, la canule se bouche fréquemment. Il faut la déboucher avec un mandrin métallique mousse, bien aseptique comme tout l'appareil. Si l'écoulement se fait très mal et s'interrompt fréquemment, il faut faire dans la poche une ou plusieurs injections d'eau stérilisée chaude pour dissocier les grumeaux et en faciliter l'évacuation. De toute façon un lavage à l'eau stérilisée est utile pour débarrasser la paroi des couches de débris qui la recouvrent et qui rendraient moins intime son contact avec l'iodoforme déposé. Alors seulement on pousse dans la cavité une quantité d'éther iodoformé pouvant aller jusqu'à 100 grammes. La solution est titrée à 5 ou 10 p. 100. Faible, elle est préférable pour les grandes collections, forte, pour les petites, où la résorption est moins à craindre. On recueille le liquide évacué dans le récipient ordinaire de l'appareil Potain. L'éther iodoformé a été versé à l'avance dans une éprouvette graduée munie d'un bouchon de caoutchouc à double tubulure d'où se détache un tube de caoutchouc qui plonge dans le liquide. Le jeu d'une seringue foulante pousse de l'air dans cette éprouvette et force la solution iodoformée à monter dans le tube plongeant.

Presque immédiatement après l'introduction du liquide l'éther se volatilise et ses vapeurs distendent la poche. Celle-ci fait un relief considérable et donne un son tympanique à la percussion. On maintient le robinet de la canule fermé jusqu'à ce qu'on suppose que presque toute la solution s'est transformée en vapeur, ce qui demande de trois à cinq minutes. A ce moment la tension est telle qu'il y aurait danger à la laisser persister plusieurs heures au même degré. On évite tout risque de mortification des téguments (accident observé plus d'une fois), en laissant échapper une certaine quantité de vapeurs d'éther par la canule, avant de la retirer. On a signalé chez quelques sujets des accidents immédiats, tels qu'un collapsus profond accompagné de tendance à la syncope, dus certainement à l'absorption brusque d'une certaine quantité d'éther ; je n'ai, pour mon compte, rien observé de semblable.

Nulle chez certains malades, la réaction inflammatoire a chez d'autres une intensité médiocre ou considérable. Dans ce dernier cas l'orifice de la ponction se rouvre et laisse échapper du pus véritable. Si l'abcès n'avait pas de tendance à s'enflammer avant la ponction et si l'antisepsie a été irréprochable, la distension diminue peu à peu. Le clapotement dû au mélange des vapeurs avec le liquide sécrété à nouveau, cesse au bout de quelques jours, et il ne reste plus qu'une collection réduite qui, dans les cas heureux, se résorbe peu à peu jusqu'à guérison complète. En cas d'insuffisance d'une première in-

jection, il faut en faire une ou deux autres à quinze ou vingt jours d'intervalle.

Les heureux résultats de cette méthode sont assez nombreux pour qu'il n'y ait plus lieu d'en discuter l'efficacité. Elle s'est montrée avantageuse même contre les abcès ossifluents et par congestion; je l'ai vue réussir dans le cas d'énormes collections symptomatiques d'altérations vertébrales. Elle est malheureusement inconstante dans ses effets et ordinairement lente dans son action. Aussi, lorsque les malades ont hâte d'en finir et que le chirurgien juge qu'elle ne présente pas beaucoup de chances de succès, elle doit céder le pas aux méthodes plus radicales. Parmi celles-ci l'extirpation totale des abcès mérite la préférence, si la paroi en est facile à détacher des parties voisines; l'extirpation partielle vaut encore mieux que la simple incision avec curage. Parfaite ou limitée, elle doit être considérée comme la méthode de choix offrant le maximum de garantie contre la récidive. Son action sera complétée par celle du chlorure de zinc en solution concentrée (au dixième ou au vingtième) et du thermo-cautère.

R. Koch, Communic. à la *Soc. phys. de Berlin* et *Berlin. klin. Wochenschr.*, 10 avril 1882. — Galliard, Rev. gén. sur la tuberculine (*Revue des sc. méd.*, 1891, t. XXXVII, p. 692). — D. Mollière, Des abcès froids (*Lyon méd.*, 24 août 1890). — Lannelongue, La méthode sclérogène (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1891, 3e S. t. XXVI, p. 11). — Clado, Traitement des lésions tuberculeuses accessibles par la température élevée (*Congrès de la tuberculose*, 2e série, 1891, p. 582). — Arloing, Leçons sur la tuberculose (Paris, 1892, et *Rev. des sc. méd.*, t. XL, p. 170). — Félizet, Le flambage des plaies (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1892, p. 595). — Metchnikoff, L'inflammation, p. 191. — Développement du tubercule expérimental, 1892, p. 741. — Mauclaire, Des différentes formes d'osthéo-artrite tuberculeuse, leur traitement par la méthode sclérogène, thèse de doct., Paris, 1893, n° 137. — Jeannel, Trait. de la tuberculose par l'ébouillantement (*Sem. méd.*, 1893, p. 227 et 1894, p. 452). — Calot, Trait. des abcès froids par l'extirpation et la suture (*Congrès franç. de chir.*, 1893, p. 739). — Ducamp, Tuberculoses atypiques (*Sem. méd.*, 16 décembre 1893). — Lannelongue, La tuberculose chirurgicale. Paris, 1894. Collect. des aide-mémoires de Masson. — Mickulicz, Trait. de la tuberculose par la stase veineuse (*Centralblatt für Chir.*, 1894, n° 12, p. 226. — Même sujet, *Revue internat. de thérapeutique* 1893, n° 17, p. 341 et 1894, n° 1, p. 17. — Bier, Trait. de la tuberculose chirurgicale par l'hyperhémie (*Arch. für klin. Chir.*, t. XLVIII, fasc. 2). — L. Renon, Recherches cliniques et expérimentales sur la pseudotuberculose aspergillaire, thèse de doctorat. Paris, 1893. — Borrel, Tuberculose pulmonaire expérimentale (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1893, p. 593). — Tuberculose expérimentale du rein (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1894, p. 65). — Trait. de la tuberculose par la teucrine (*Revue des sc. méd.*, t. XLII, p. 511 et 512, et *Revue internat. de thérapeutique*, 1894, p. 94). — Jeannel, Des accidents de la méthode sclérogène (*Arch. prov. de chir.*, 1894, p. 189). — P. Mauclaire, Des différentes variétés étiologiques et cliniques des abcès froids ou chroniques (*Gaz. des hôp.*, 1894, p. 129). — Bourigault, Essai sur les résultats de l'intervention chirurgicale dans les tuberculoses internes, th. de doct., Paris, 1894, n° 209. — Bier, Nouvelle communication sur le traitement des tuberculoses chirurgicales par la ligature élastique (Stauung Hyperhaemie) (23e *Congr. des chirurg. allemands*, avril 1894). — Straus, Tuberculose et infection secondaire (*Sem. méd.*, 30 mai 1894). — Depage et Gallet, Généralisation tuberculeuse après l'intervention chirurgicale sur les foyers tuberculeux (*Ann. de la Soc. belge de chir.*, 15 juin 1894). — Bauby, Traitement des tuberculoses chirurgicales par l'eau bouillante (*Arch. prov. de chir.*, 1894, p. 541). — Pawlowski, Trait. de la tuberculose du péritoine, des articulations et du tissu cellulaire sous-cutané par la leucocytose artificielle. — Comptes rendus des congrès de la tuberculose. Paris, 1888, 1891 et 1893. — Straus, La tuberculose et son bacille. Paris, 1895.

II

CHARBON — PUSTULE MALIGNE — FARCIN ET MORVE

PAR

C. LYOT

Ancien chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine.

CHARBON. — PUSTULE MALIGNE.

Nous ne saurions nous borner à décrire ici le charbon chez l'homme, l'intérêt qui s'attache à la comparaison des accidents déterminés chez l'homme et chez les animaux par un même agent, la bactéridie charbonneuse, des relations étiologiques étroites nécessitent l'étude de la zoonose charbonneuse à côté de celle de la pustule maligne.

Le groupe des affections charbonneuses est aujourd'hui très simplifié. Chez les animaux, il existe deux sortes de charbons, absolument différents l'un de l'autre d'ailleurs.

1° Le charbon symptomatique ou bactérien, non transmissible à l'homme, causé par un microbe spécial, *Bacterium Chauvæi;*

2° Le charbon bactéridien, ou fièvre charbonneuse, produit par la *bactéridie de Davaine*, inoculable à l'homme.

C'est ce dernier qui chez l'homme détermine au lieu d'inoculation la pustule maligne.

Historique. — Rien n'est plus intéressant que de suivre pas à pas les découvertes successives qui ont fait du charbon la mieux connue sous tous ses aspects parmi les maladies infectieuses. Mais nous ne pouvons faire ici qu'une rapide revue, en renvoyant pour plus de détails le lecteur aux remarquables leçons du professeur Straus.

Déjà signalées par Morand et Fournier en 1768, les propriétés contagieuses du charbon malin sont précisées dans les mémoires de Chambon et Thomassin couronnés à la suite du concours de l'Académie de Dijon. Mais c'est Chabert, en 1780, qui pour la première fois élimina du cadre des affections charbonneuses toutes les maladies gangreneuses qu'on y faisait rentrer ; il ne retint que la fièvre charbonneuse (charbon commun), le charbon essentiel, et le charbon symptomatique (ces deux dernières variétés sont aujourd'hui confondues). La pathogénie de l'affection n'en restait pas moins

indécise, à tel point qu'en 1843 on voit encore Delafond n'admettre autre chose qu'un effet de la pléthore. Cependant, dès 1823, Barthélemy (d'Alfort) démontrait la virulence du sang charbonneux et l'absence de contagion par l'air. En 1852, l'Association médicale et vétérinaire d'Eure-et-Loir publia le résultat de ses recherches et apporta des conclusions fermes fondées sur des faits expérimentaux; elle fit voir que chez le mouton, le bœuf, le cheval, la maladie était une, et de plus qu'elle était inoculable au lapin. Interprétant mal ces expériences, Raimbert, en 1859, identifie dans son *Traité* le virus charbonneux avec les produits putrides dont les expériences de Gaspard et de Magendie venaient de montrer les effets septicémiques.

Telle est la période que l'on pourrait appeler prébactériologique.

En 1850, Rayer et Davaine signalent, sans y attacher d'autre importance qu'une valeur diagnostique, la présence de corps filiformes dans le sang charbonneux.

Pollender fait la même observation cinq ans plus tard, décrit minutieusement les bâtonnets et se demande s'ils ont quelques rapports avec la maladie infectieuse.

Brauell (1857) constate les bâtonnets dans le sang de l'homme et dans celui des animaux avant la mort, mais il les voit mobiles, les observe chez des animaux non charbonneux et leur refuse toute signification étiologique.

Delafond (1860) considère la bactéridie comme un cryptogame, arrive même dans cette idée à la cultiver d'une façon imparfaite sur du sang, montre qu'elle pullule dans le sang pendant les dernières heures de la vie, mais n'ose conclure.

Il faut arriver à la deuxième communication de Davaine (1863) pour voir malgré les oppositions de Leplat et Jaillard et de Brauell, affirmer le rôle pathogène de la bactéridie, la conservation des propriétés du virus desséché, la contagion transportée par les mouches.

En 1876, vient l'importante découverte de Koch : en étudiant la bactéridie à la chambre humide, il surprend une évolution qui ne s'observe pas dans le sang, la sporulation, et démontre la facile destruction de la bactéridie elle-même, contrairement à la résistance extrême de ses spores, notions qui ont vivement éclairé la pathogénie du charbon. A partir de cette époque, se succèdent les travaux de Toussaint, de Pasteur et Joubert qui cultivent la bactéridie et l'atténuent, les expériences fondamentales de Pasteur, Chamberland et Roux, réalisant l'immunisation prophylactique des animaux. D'un autre côté, les recherches d'Arloing, Cornevin et Thomas isolaient dans une classe à part le charbon symptomatique. Plus récemment une foule de travaux que nous ne pourrions tous citer, entre autres ceux de Straus, Chauveau, Phisalix, etc., ont édifié la biologie de la bactéridie charbonneuse.

Bactériologie. — Le charbon, comme le dit Straus, est le type des

maladies infectieuses : il a servi à établir toutes les notions fondamentales de la bactériologie, la spécificité du microbe, ses modes de reproduction, l'influence du milieu sur sa virulence et sa forme, les atténuations vaccinales, toutes questions qui trouvent leur solution dans l'étude de la bactéridie charbonneuse.

La bactéridie peut revêtir trois aspects différents, suivant qu'on l'examine dans le sang ou dans les milieux artificiels de culture : la forme bactéridienne, la forme filamenteuse et la forme sporulaire. Dans le sang, elle affecte exclusivement l'apparence de *bâtonnets* ayant 5 à 6 μ de long sur 1 μ à 15 μ, de large (fig. 24). La longueur peut varier avec les espèces animales. Quelquefois les bâtonnets sont articulés les uns au bout des autres en chaînettes. On peut les voir

Fig. 24. — Sang de cobaye mort de charbon (Obj. apochr. 1/30. — Oc. 4 Zeiss).

Fig. 25. — Formation des spores chez le *Bacillus anthracis*. 650/1.

entourés d'une capsule. Dans les cultures, le charbon se présente sous la forme de *longs filaments* multipliés au point d'affecter l'apparence de véritables écheveaux ; on reconnaît dans ces filaments des espaces clairs les divisant en segments réguliers qui correspondent à autant de cellules végétales. La *forme sporulaire* s'observe dans la plupart des milieux de culture au moment où la végétation commence à diminuer. La spore devient visible à l'intérieur de chaque cellule sous l'aspect d'une granulation réfringente qui est mise en liberté par la désagrégation du corps cellulaire (fig. 25). Ainsi isolée, elle reste inerte si le milieu de culture ne change pas. Vienne son bouillon nutritif à être renouvelé, elle subit une véritable germination, un prolongement naît sur un des points de sa surface, s'allonge, et la forme bactérienne se trouve reconstituée. La sporulation ne s'effectue qu'à une température de 24° à 44° ; certains agents chimiques l'entravent, principalement l'addition d'une faible quantité d'antiseptiques, iode, acide phénique, sublimé. En utilisant ces influences, il est possible d'obtenir des séries de cultures charbonneuses restant, comme dans le sang, asporogènes.

Il y a entre la résistance des spores et celle de la bactéridie contraste frappant, dont les conséquences ont été bien montrées Koch. La bactéridie offre très peu de résistance, l'eau distillée la en quelques jours; elle ne supporte pas chaleur sèche de 51° pendant quinze mi tes. Mais quand on a à lutter avec la ba ridie, il faut toujours compter avec spores qu'elle peut émettre, dans des ditions très variables, avant de mourir même.

Fig. 26. — Colonie de *Bacillus anthracis* développée sur plaques de gélatine après 3 jours. 60/1. D'après une photographie (Macé).

Or les spores jouissent d'une résista remarquable : Nægeli et Koch les ont t vées susceptibles de végéter après l'ac de l'eau pendant un an. D'après Siré elles conserveraient leur virulence dan terre de jardin pendant dix mois et d les cadavres abandonnés à la putréfact pendant douze mois. La chaleur sèche les tue que si elle atteint 100°, d'après M. Massol. Il faudrait 1 pendant trois heures, d'après Koch et Wolffhügel, ou la vapeur à 1

Fig. 27. — Très jeune culture sur gélatine de *Bacillus anthracis* (Macé).

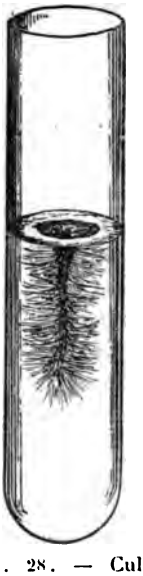


Fig. 28. — Culture de *Bacillus anthracis* plus âgée (Macé).

Fig. 29. — Culture âgé *Bacillus anthracis* su latine. La gélatine e partie liquéfiée (M

pendant cinq minutes. Elles peuvent rester vivantes pendant p d'un mois dans une solution phéniquée à 5 p. 100. Toutefois l'act prolongée de l'air, d'après Roux, et celle de la lumière, d'ap Arloing, leur est nuisible.

On peut cultiver le charbon soit sur agar où il forme des taches épaisses, blanchâtres, crémeuses, soit sur gélatine. L'ensemencement par piqûre dans un tube de gélatine est presque caractéristique. Il se forme à la surface une zone liquéfiée, et sur le trajet de la piqûre une traînée blanche d'où partent en divergeant des stries radiées ramifiées (fig. 27 à 29).

La bactéridie ne vit pas en symbiose. Les microbes pyogènes nuisent à son développement, aussi nous verrons la rareté de la suppuration dans la pustule maligne. Dans les cadavres, elle est promptement détruite par l'invasion des microbes de la putréfaction, et c'est un fait d'expérience chez les équarisseurs que les cadavres d'animaux déjà avancés sont moins dangereux à manier.

CHARBON DES ANIMAUX

Étiologie. — Le charbon a été observé dans les climats les plus divers, puisqu'il sévit dans la Sibérie aussi bien que dans l'Inde. Certaines régions toutefois sont célèbres par le triste privilège qu'elles ont eu longtemps d'être hantées par la maladie à l'état endémique. En France, on cite surtout la Beauce, la Bourgogne, l'Auvergne; en Allemagne, la Bavière; en Autriche, la Hongrie; en Russie, la Sibérie, tellement ravagée par le fléau qu'elle lui a fait donner le nom de peste sibérienne.

Le mouton est l'animal le plus fréquemment atteint; toutefois la race barbarine, comme l'a montré M. Chauveau, est réfractaire à la contagion vulgaire du moins et ne succombe qu'à l'injection intraveineuse. Il s'agit là d'une immunité de race que les moutons européens transportés en Algérie ne parviennent pas à acquérir.

Les bœufs, les chevaux peuvent être atteints; on cite même les chevreuils, les cerfs, les ours.

L'inoculation de laboratoire peut faire périr les cobayes, les souris, les lapins, et certains animaux jeunes, comme le chien et le chat, qui résistent quand ils sont adultes.

Les oiseaux ne contractent pas la maladie, grâce à la température élevée de leur sang, pensait Pasteur. Conformément à cette idée, il put inoculer avec succès une poule en la refroidissant. C'est l'expérience inverse que fit M. Gibier en infectant une grenouille plongée dans l'eau chaude, animal réfractaire dans les conditions ordinaires, comme tous les êtres à sang froid. Le jeune âge des animaux, le surmenage favorisent l'éclosion de la maladie.

Les conditions biologiques de la bactéridie que nous avons vues plus haut, la résistance de ses spores, nous éclairent sur la propagation de l'infection charbonneuse.

Déjà Davaine avait montré que les mouches qui s'étaient posées sur de la viande charbonneuse étaient susceptibles d'inoculer la

maladie en la transportant à la surface d'une plaie quelconque. On doit incriminer surtout les mouches armées telles que le taon.

D'autre part, il est certain que les bêtes malades, par leur jetage, leurs urines hématuriques, sont susceptibles de contagionner les autres animaux du troupeau en souillant les fourrages et les abreuvoirs.

Mais ce n'est pas là le mode de transmission le plus ordinaire. D'où pouvait provenir la renommée néfaste des *champs maudits* de la Beauce, des *fermes maudites*, alors que des localités peu éloignées étaient indemnes? Pasteur pensa en trouver la raison dans une infection du terrain par les cadavres des animaux que l'on se hâtait d'enfouir précipitamment, souvent à une trop faible profondeur. Pour faire la démonstration indirecte de cette hypothèse, il lessiva la terre soupçonnée, et obtint un dépôt qu'il chauffa à 90° de façon à tuer tous les germes autres que ceux du charbon et de la septicémie; ce produit inoculé donna en effet tantôt l'une, tantôt l'autre maladie. Il montra aussi que les vers de terre colportaient à la surface du sol, dans leurs excréments, les spores charbonneuses qu'ils allaient puiser au contact du cadavre. Mais le cadavre charbonneux ne contient que des bactéries que la putréfaction doit promptement détruire. Il faut donc admettre que la terre plus ou moins imbibée par les liquides organiques, au voisinage du cadavre et à la faveur de l'élévation de température produite par sa décomposition, devient par endroits un bon milieu de culture où quelques bactéridies parviennent à se multiplier et à sporuler. D'après Karlinsky les limaces et les escargots pourraient aussi transporter l'infection.

Koch ne regarde pas la bactéridie comme un parasite, et admet qu'elle vit et se cultive dans certains terrains.

Quoi qu'il en soit, les bestiaux en broutant des végétaux durs ou piquants à la surface du sol s'inoculent vraisemblablement, par des portes d'entrée multiples des premières voies digestives les spores charbonneuses.

Symptomatologie. — Le charbon des animaux se manifeste à peu près exclusivement par des accidents généraux, ce qui lui a fait donner le nom de *fièvre charbonneuse*. Il est caractérisé par la soudaineté de son apparition et la rapidité de sa marche au point que le diagnostic peut être impossible dans les cas isolés. Les hémorragies par les narines, ou les hématuries lorsqu'elles existent, sont des signes d'une grande valeur. Quelquefois se montrent des œdèmes diffus qui se distinguent des tumeurs du charbon symptomatique par ce fait qu'ils ne sont jamais emphysémateux et crépitants. La constatation des bactéridies dans le sang avant la mort est caractéristique. Après la mort, on pourrait être induit en erreur par la présence des bactéries de la putréfaction. Il faut alors inoculer un lapin ou un cobaye dont on examine le sang à l'état frais.

Anatomie pathologique. — La putréfaction survient promptement dans les cadavres charbonneux. Le *sang* est noir, poisseux, semblable à du jus de mûres, il remplit les grosses veines et les cavités du cœur droit. La *rate* est noire, très volumineuse, infiltrée de sang sous forme de bosselures ecchymotiques, d'où le nom de *sang de rate* donné à la maladie. Il n'est pas rare d'observer des infarctus dans les parenchymes, en particulier dans le rein, l'intestin, le poumon. Ils rendent compte des hémorragies externes que l'on constate pendant la vie. L'examen du sang montre des hématies agglutinées, et, entre elles, un nombre de bactéries quelquefois considérable. Il faut savoir toutefois qu'on ne les trouve qu'au bout d'un certain temps, jamais avant la dix-septième heure chez le cobaye (Frank et Lubarsch). D'autre part nous avons déjà dit qu'au bout de peu de temps elles pouvaient disparaître pour faire place aux microorganismes de la putréfaction.

Dans les capillaires des principaux viscères, on peut observer une véritable injection bactéridienne.

L'*appareil ganglionnaire* tributaire du lieu d'inoculation est tuméfié, ce sont donc ordinairement les ganglions cervicaux qui sont atteints chez les animaux. On les trouve infiltrés d'un œdème gélatiniforme et sanguinolent. Ils sont déjà remplis de bactéries au début de la maladie, alors qu'il n'y en a pas encore dans le sang ni dans les autres organes.

L'urine, la bile, le lait contiennent aussi des bacilles d'une façon inconstante. On a beaucoup discuté pour savoir si la bactéridie était susceptible de franchir le placenta et de se répandre dans le sang du fœtus. Après les premières expériences négatives de Brauell, Davaine, Chamberland et Straus (quatorze fois sur vingt-six) constatèrent le passage de la bactéridie. Ces faits furent confirmés par d'autres auteurs, mais plus récemment Malvoz a soutenu que ce passage n'avait lieu qu'à la faveur de ruptures vasculaires.

On peut donc conclure que la bactéridie inoculée se multiplie d'abord sur place et gagne rapidement chez les animaux le système lymphatique. Le système sanguin est envahi secondairement, et par son intermédiaire tous les organes.

Quand au mécanisme de la mort, Pasteur et Böllinger pensent que grâce à son affinité pour l'oxygène la bactéridie détermine une véritable asphyxie. Toussaint lui fait jouer un rôle mécanique, elle produirait des embolies capillaires. Enfin, on a constaté dans les cultures l'existence de toxines encore mal déterminées : Hoffa a extrait une base qu'il nomme anthracine, Sydney Martin a trouvé un alcaloïde qui détermine la fièvre et la mort dans le coma.

Vaccinations charbonneuses. — L'importance de cette question est si grande au point de vue prophylactique que nous ne saurions la passer entièrement sous silence. On avait constaté depuis longtemps

qu'un animal atteint du charbon acquiert, lorsqu'il ne succombe pas, l'immunité. Toussaint réussit à vacciner des moutons en leur inoculant du sang infecté préalablement chauffé à 55°, dans le but de tuer les bactéries. Pasteur reprit ces faits et montra que le vaccin de Toussaint n'était pas, comme il le pensait, une culture stérilisée mais bien une culture atténuée. Il comprit que la condition essentielle pour obtenir une atténuation uniforme de la bactéridie, c'est-à-dire un vaccin utilisable, c'était la suppression préalable de la reproduction sporulaire. C'est ainsi qu'en maintenant les cultures à 42° il réalisa la multiplication exclusive de la bactéridie par scissiparité et obtint des cultures s'atténuant progressivement sous l'influence de l'oxygène. Autant d'âges différents, autant de virulences diverses de la bactéridie.

On peut obtenir de la sorte des vaccins titrés susceptibles d'immuniser les animaux les plus sensibles par une ou plusieurs inoculations de virulence graduée. Tel est le principe d'où sont nées de nombreuses méthodes d'atténuation du virus charbonneux, que l'on doit surtout aux recherches de M. Chauveau. Ces méthodes, sur lesquelles nous ne pouvons nous étendre, sont courantes aujourd'hui partout où existe le charbon, et leur application pratique a restreint dans des proportions considérables la funeste épizootie.

Charbon symptomatique. — Bien que le charbon symptomatique n'ait aucun rapport avec la bactéridie charbonneuse, nous en dirons quelques mots, uniquement parce que le terme commun du charbon pourrait entraîner la confusion.

C'est une infection exclusive aux animaux. On l'appelle aussi charbon bactérien (et non bactéridien), charbon emphysémateux, charbon à tumeurs. Elle est déterminée par la présence d'une bactérie très mobile découverte par Arloing, Cornevin et Thomas, qui lui ont donné le nom de *Bacterium Chauvæi*. L'infection se fait probablement par les voies respiratoires. Elle est caractérisée par la formation de tuméfactions emphysémateuses et crépitantes se développant dans les masses musculaires des membres. Il y a constamment des phénomènes généraux plus ou moins graves. Lorsque ceux-ci dominent, c'est le charbon symptomatique de Chabert. Si les tumeurs sont primitives, c'est le *charbon essentiel* du même auteur.

CHARBON DE L'HOMME

Chez l'homme le charbon bactéridien revêt plusieurs formes : la plus commune est la *pustule maligne* caractérisée par l'évolution d'un accident local sous forme de tumeur au point d'inoculation. Dans l'*œdème malin* de Bourgeois un œdème diffus remplace la pustule maligne. Les autres formes, très rares, constituent le *charbon interne*. L'inoculation se fait dans ces derniers cas par les voies digestives (charbon intestinal) ou les voies pulmonaires (charbon pulmonaire).

Pustule maligne. — C'est un accident d'abord local, véritable chancre mais qui est susceptible d'infecter promptement l'économie et de provoquer, comme chez les animaux, une véritable fièvre charbonneuse.

Étiologie. — Ce que nous avons dit du charbon des animaux laisse prévoir que la pustule maligne est transmise par contagion de l'animal à l'homme. Aussi nous faudrait-il énumérer toutes les professions qui de près ou de loin utilisent des matières animales, depuis le berger et le boucher jusqu'aux tanneurs et aux ouvriers en corne. La résistance des spores charbonneuses leur permet en effet de conserver leur virulence, même longtemps après la mort, dans les peaux, la corne, les poils. On a été jusqu'à incriminer la colle forte et les poils des brosses à dents ou d'une brosse de coiffeur (Girode). La pustule maligne s'observe donc chez les équarisseurs, les bouchers. Les tanneurs, les mégissiers sont les plus fréquemment atteints.

Des peaux, des cornes d'importation étrangère ont souvent produit dans les ateliers de véritables épidémies. Il faut redouter non seulement la peau revêtue de ses poils, qui forme les brides des sabots des paysans ou le collet fourré des tuniques de l'armée russe, mais encore la peau préparée et tannée, qui peut rester septique entre les mains des cordonniers, des gantiers. Rien ne fait mieux voir les dangers à craindre que l'observation partout citée de Heinike, rapportée par Bollinger : un bœuf charbonneux est dépecé, deux personnes meurent après avoir mangé de sa viande ; la peau macère dans une mare dont l'eau contagionne vingt moutons qui périssent. Cette même peau est transformée en harnais par un sellier qui contracte une pustule maligne, et, sous forme de harnais, elle inocule encore deux chevaux qui succombent.

Les mouches armées qui se sont posées sur des bêtes charbonneuses sont susceptibles de communiquer la maladie à l'homme par leurs piqûres ; il en est de même des ixodes. Il est encore une étiologie plus rare, je veux parler des faits où le charbon a été transmis par des morsures d'animaux malades, moutons, bœufs, chevaux. On cite encore la morsure d'un loup, d'un lièvre, d'un porc.

Neydig, Fraenkel, Orth ont rapporté des faits où un garçon d'amphithéâtre avait contracté une pustule maligne en recousant un cadavre charbonneux. Jacob a vu une seringue de Pravaz propager une épidémie sur quatre malades. Kalof s'est inoculé involontairement en faisant l'autopsie d'un lapin charbonneux.

Il est démontré que l'infection n'a lieu qu'à la faveur d'une solution de continuité, le plus souvent minime comme un simple bouton d'acné ou l'écorchure la plus légère. On comprend que la lésion s'observe ordinairement sur les parties découvertes. Dans un relevé de Koch, sur 1070 cas, on trouve 601 pustules à la tête, 370 au membre supérieur, 61 au membre inférieur et 45 au cou et à la nuque.

La pustule est presque toujours unique; il y a cependant quelques exemples de plusieurs pustules développées simultanément.

Symptomatologie. — Le début passe inaperçu, et, en fait, l'inoculation est ordinairement suivie d'une période d'incubation de deux ou trois jours.

Il se développe d'abord une petite papule rouge prurigineuse (puce maligne des éleveurs de la Beauce) au centre de laquelle ne tarde pas à apparaître une vésicule transparente. Au bout de vingt-quatre heures, la vésicule se dessèche ou bien est enlevée par le grattage et à sa place persiste une petite induration mobile circonscrite recouverte d'une peau jaunâtre et comme chagrinée (tubercule lenticulaire). Elle fait bientôt place à une escarre, en même temps que la région s'enflamme et se tuméfie. Lorsqu'on est appelé à examiner la pustule maligne, vers le troisième jour, on constate ordinairement une escarre sèche, noire, arrondie, de la dimension d'une pièce de cinquante centimes ou davantage. Elle repose au sommet d'une tuméfaction d'apparence anthracoïde, mal limitée, de couleur rouge foncé ou livide : elle est de consistance dure, peu mobile, et semble s'enraciner profondément. Autour de l'escarre existe souvent une couronne plus ou moins complète de vésicules transparentes dont la constatation est pathognomonique, c'est l'aréole vésiculaire de Chaussier. Rapidement la tuméfaction s'agrandit sous forme d'un empâtement inflammatoire œdémateux, diffus, qui peut envahir tout un membre, et, dans les cas de pustule de la face, s'étendre au cou, gêner la respiration et déterminer des accidents asphyxiques. Quelquefois on observe des traînées lymphangitiques partant de la pustule, des adénopathies et des thromboses veineuses sous-cutanées. La douleur locale est en général peu marquée.

Il existe toujours, à des degrés divers, des symptômes généraux caractérisés par de la dyspnée, de la céphalalgie, de l'abattement, de la fièvre. La température est sans rapports étroits avec la gravité de la maladie, comme l'a montré Verneuil, et s'abaisse même souvent lorsque l'infection se généralise.

Du côté du tube digestif, on observe des nausées, des vomissements, de la diarrhée, des douleurs abdominales. Les urines sont rares, quelquefois albumineuses.

Marche. — Formes. — Comme le font remarquer Bourgeois, Straus, on peut distinguer dans la maladie deux phases : dans la première, l'infection est purement locale. Dans la deuxième, qui commence au bout de trois ou quatre jours, l'appareil circulatoire est envahi et les symptômes généraux apparaissent. La mort survient souvent vers le huitième jour, le pouls devient petit, filé, la respiration fréquente, les lèvres se cyanosent. Les fonctions cérébrales conservent à peu près leur intégrité jusqu'aux derniers moments. Dans les cas à terminaison heureuse, l'escarre s'élimine insensiblement et la tumeur s'efface

peu à peu ; quelquefois, à cette époque, une infection secondaire détermine de la suppuration et provoque un véritable phlegmon susceptible à son tour d'entraîner des accidents mortels ou tout au moins une période de cicatrisation des plus longues.

Bourgeois (d'Étampes) a décrit sous le nom d'*œdème malin* une forme rare qui s'observe au tronc, aux lèvres, et particulièrement aux paupières. Elle est de la plus haute gravité. L'œdème atteint des proportions considérables, au point de rendre le visage méconnaissable. Les yeux débordés par les paupières boursouflées ne sont plus représentés que par un simple pli, au fond duquel on n'arrive pas à découvrir la cornée. Les lèvres sont tuméfiées, quelquefois recouvertes de phlyctènes. La mort peut survenir même par œdème de la glotte ou avec des accidents cérébraux.

Pronostic. — On observe des degrés de gravité très variables dans la pustule maligne. Certains malades succombent en dépit de soins précoces et énergiques : on a vu la mort survenir en vingt-quatre heures ; d'autres guérissent sans aucun traitement. Il semble que dans certaines contrées, particulièrement en Hongrie, la maladie soit beaucoup moins grave, car la plupart des cas de pustule maligne guérissent spontanément. Peut-être faut-il incriminer la virulence du microbe. Nous avons observé, avec M. Reynier, deux malades qui moururent au milieu des symptômes tétaniques les plus caractérisés. Ils avaient contracté leur pustule maligne en travaillant des cornes provenant de l'Inde.

Diagnostic. — A son début, la pustule maligne peut être confondue avec une piqûre d'insectes. Quand l'escarre est formée, on pourrait se croire en présence des formes gangreneuses du furoncle et de l'anthrax, qui présentent assez de ressemblance pour avoir été confondues jadis dans le groupe des affections charbonneuses. Les caractères franchement inflammatoires de ces deux affections, la douleur vive du début les feront reconnaître sans qu'il soit nécessaire d'attendre la suppuration. Celle-ci est un indice important car la suppuration est exceptionnelle, du moins dans les premières phases de la pustule maligne. Il est quelques affections cutanées comme l'ecthyma, le rupia, qui peuvent ressembler par leurs croûtes noires, la zone enflammée qui les entoure, à la pustule maligne. Mais c'est surtout le chancre induré, avec sa tumeur quelquefois considérable et son adénopathie, qu'il pourra être difficile de reconnaître. En cas de doute, on ne négligerait pas de recourir au plus tôt à la méthode des inoculations et des cultures.

Anatomie pathologique. — Nous avons déjà signalé, à propos du charbon des animaux, les principales lésions anatomiques que l'on observe. Il nous reste à dire quelques mots de la pustule elle-même. Davaine, en examinant des pustules extirpées le deuxième et le troisième jour, avait déjà constaté, sur des coupes traitées par la potasse,

la présence des bactéridies. Elles formaient un véritable feutrage dans la couche de Malpighi.

M. Straus a décrit dans une pustule excisée le troisième jour : 1° une escarre occupant le derme ; 2° au-dessous une couche de cellules rondes ; 3° la zone correspondant à la tumeur infiltrée d'un exsudat séro-albumineux et de cellules embryonnaires. On ne trouve pas toujours des bactéridies dans les vésicules entourant l'escarre. Elles sont surtout abondantes dans la couche embryonnaire sous-jacente à l'escarre et dans le derme, mais on en constate dans toute la région œdémateuse où elles sont accompagnées d'une prolifération de cellules embryonnaires, autour des vaisseaux lymphatiques et dans les ganglions. Koch a fait voir que, dans les pustules déjà anciennes, la bactéridie pouvait disparaître au voisinage de l'escarre et céder la place à d'autres espèces microbiennes, particulièrement au streptocoque. Ce fait nous explique les complications possibles d'infection secondaire.

Il existe très fréquemment des lésions viscérales, en particulier du côté du tube digestif. Verneuil et Houël ont observé des taches gangreneuses sur la muqueuse stomacale. Straus a vu aussi des plaques saillantes ecchymotiques ressemblant à des furoncles, sur l'estomac, le jéjunum, l'iléon, le cæcum. Les plaques de Peyer étaient saines. Toutes ces lésions, étudiées au microscope, se montraient envahies par une véritable infiltration bactéridienne. La rate est augmentée de volume, mais beaucoup moins que chez les animaux. Les infarctus hémorragiques sont aussi moins fréquents. Toutefois on a signalé des foyers d'apoplexie pulmonaire et des hémorragies cérébrales et méningées.

Traitement. — Comme nous l'avons vu, dans les phases initiales de la pustule maligne il n'existe qu'une infection locale. Ce fait justifie une intervention active et précoce sur la région inoculée. On peut se proposer pour but de détruire le foyer où pullule la bactéridie, de provoquer une réaction locale susceptible de lutter contre elle et enfin d'introduire dans les tissus malades les substances antiseptiques que nous savons entraver sa multiplication. C'est de ces différentes manières qu'agissent la plupart des moyens thérapeutiques préconisés contre la pustule maligne.

Je laisse de côté les applications de feuilles fraîches de noyer, d'écorce de chêne ou de jus de citron, topiques sans grande action, dont les succès, comme le dit Trélat, ne peuvent être invoqués que pour démontrer la possibilité d'une guérison spontanée.

Fournier, Maret, Chambon et les médecins de la Bourgogne pratiquaient l'extirpation de la pustule au bistouri. Cette méthode, rejetée par Enaux et Chaussier, a été reprise de nos jours par Bryant et Baker, qui font une large extirpation de peau autour de la pustule et y ajoutent la cautérisation. Ce moyen leur a donné huit succès, mais il faut reconnaître qu'il a de graves inconvénients et n'est, en réalité,

guère praticable. Il entraîne des délabrements étendus, peu acceptables à la face ; on doit craindre, en ouvrant des vaisseaux, de faciliter une infection par la voie sanguine. Enfin il ne peut donner la garantie d'avoir enlevé toutes les parties infectées.

Les vétérinaires et les médecins de la Beauce sont restés longtemps fidèles à la méthode suivante : on pratique une incision cruciale profonde au milieu de l'escarre qu'on enlève, et on remplit toute la plaie ouverte de bichlorure de mercure non pas sublimé, mais grossièrement concassé. Romès a préconisé un mélange de bichlorure de mercure et d'essence de térébenthine qui lui a donné quatre-vingts succès. Cette méthode est excellente par ce fait qu'elle ajoute à un antiseptique puissant un caustique dont l'action reste bien circonscrite. Malheureusement, il faut lui reprocher d'être très douloureuse et surtout d'exposer à des empoisonnements. Aussi Bourgeois (d'Étampes) préfère-t-il la potasse caustique dont on peut laisser à demeure une pastille à la place de l'escarre excisée. Cependant la potasse se liquéfie promptement et fuse à distance, inconvénient que n'ont pas la pâte de Vienne, le chlorure de zinc sous forme de pâte de Canquoin, la pâte sulfo-carbonique, etc.

Le caustique actuel est mieux maniable, il est aussi moins douloureux, car on peut s'aider de l'anesthésie. Gosselin et Denonvilliers conseillaient d'éteindre des cautères nummulaires en pleine tumeur et de cerner celle-ci par une incision circulaire que l'on cautérisait également. Théophile Anger extirpe au thermocautère la partie principale de la tumeur et laboure toute la zone œdématiée de longues et profondes raies de feu, intervention énergique mais efficace.

A côté de la méthode des caustiques se place celle des *injections interstitielles*. Davaine ayant recherché l'influence des divers agents chimiques sur la pustule maligne remarqua que l'iode était une des substances qui s'opposaient le mieux au développement de la bactéridie, et donna le conseil de faire des injections iodées dans la tumeur avec la seringue de Pravaz. Un succès retentissant qu'il obtint avec Cézard par ce moyen dans un cas d'œdème malin des paupières entraîna la conviction et depuis de nombreuses guérisons furent publiées. Verneuil eut d'excellents résultats en se servant d'une solution au deux centième. Théophile Anger employa la teinture d'iode pure à la dose de deux à trois grammes. Les injections doivent être nombreuses et fréquemment répétées, matin et soir par exemple. Roger recommande une solution au quarantième obtenue en mélangeant une partie de teinture d'iode avec deux parties d'eau iodurée. On peut injecter quinze à vingt gouttes chaque fois en trois ou quatre piqûres que l'on pratique profondément dans la zone œdémateuse, mais des doses beaucoup plus élevées ont été conseillées dans les cas graves (Cézard). Roger a soin également de pratiquer des injections autour des ganglions engorgés. Ce traitement doit être continué

jusqu'à ce que l'amélioration locale et générale soit évidente. On a proposé aussi de substituer à l'iode l'acide phénique au centième, et au cinquantième. (Raimbert, Richet, Duplay, Lucas-Championnière.)

Verneuil a utilement combiné les différentes méthodes que nous venons de voir, en associant les injections interstitielles aux cautérisations : on enlève entièrement l'escarre à l'aide du thermocautère, et on cautérise la zone indurée en y plongeant des pointes de feu profondes traversant toute l'épaisseur de la peau et régulièrement distantes les unes des autres d'un à deux centimètres. Les injections iodées sont pratiquées dans la zone œdémateuse, avec la solution au deux-centième. On fait matin et soir six à dix piqûres de dix gouttes chacune, en ayant soin de pousser le piston lentement, à mesure qu'on retire la canule, mais en évitant d'injecter le liquide dans l'épaisseur du derme. Il se forme consécutivement au niveau de chaque piqûre un noyau inflammatoire qui disparaît ensuite. La douleur est modérée.

Trélat agissait d'une façon analogue, mais cautérisait à la pâte de Vienne après incision crurale de l'escarre et injectait par chaque piqûre trente gouttes d'une solution phéniquée au centième.

Bien que tous les procédés, même l'abstention systématique, aient donné des succès, la méthode mixte de Verneuil paraît la plus recommandable, l'action est rapide par la cautérisation ignée, et elle est en même temps prolongée grâce aux injections. De plus, comme on ne détruit pas de grandes étendues de peau, elle expose moins aux cicatrices vicieuses.

Les pansements antiseptiques humides et les pulvérisations phéniquées sont également à conseiller.

Quant au traitement interne, il doit être surtout tonique et reposer sur l'emploi de l'alcool et du sulfate de quinine. On a beaucoup préconisé l'administration de l'iode à l'intérieur, mais il nous semble préférable de le faire pénétrer en totalité par la voie hypodermique.

Pour terminer, je signalerai des tentatives de sérothérapie de la pustule maligne basées sur le peu de résistance de la bactéridie charbonneuse vis-à-vis des microbes de la putréfaction. Petermann, Hankin et Vesbrook ont extrait des cultures une toxalbumine douée d'un certain pouvoir immunisant. Kostjurin et Kraïnsky ont pu traiter avec succès des lapins inoculés du charbon en leur injectant des toxines extraites de viande putréfiée. Ces faits mériteraient une étude plus complète, de même que ceux de M. Ouspenski lequel aurait immunisé des animaux en leur injectant du suc testiculaire.

Enfin nous ne saurions oublier l'importance des *mesures prophylactiques*. Les cadavres des animaux charbonneux ne doivent être enfouis qu'en prenant soin de les entourer d'une abondante quantité de chaux vive ; la destruction par le feu serait préférable. Sous aucun prétexte les peaux ne doivent être utilisées. Les locaux conta-

minés seront désinfectés avec l'essence de térébenthine ou l'acide sulfurique dilué. Enfin et surtout il faut recommander la vaccination des animaux.

Charbon interne. — Dans des cas relativements rares, l'homme peut contracter le charbon sans présenter de pustule maligne. L'inoculation virulente a lieu alors par le tube digestif (charbon gastro-intestinal) ou l'appareil respiratoire (charbon pulmonaire). Ces faits, que l'on soupçonnait seulement autrefois, ont été pour la première fois mis en lumière par Wahl et Recklinghausen en 1861 pour la forme intestinale, et par Schlemmer, Klob, Frisch en 1878 pour le charbon pulmonaire. Nous ne nous étendrons pas sur ces *mycoses* internes qui n'ont rien de chirurgical.

On a rencontré le *charbon intestinal* particulièrement chez des ouvriers en crins qui sans doute avaient absorbé des poussières charbonneuses avec leurs aliments, mais aussi chez des individus qui s'étaient nourris de viandes provenant d'animaux charbonneux. Murisier, dans la *Revue de la Suisse romande* (1893), rapporte une épidémie grave ayant frappé deux cents personnes qui avaient mangé de la viande simplement contaminée : elle avait été découpée par un boucher qui venait de dépecer un bœuf charbonneux sans avoir nettoyé ses mains, ni ses instruments. Cette question de l'infection par les voies digestives a soulevé pourtant de nombreuses contestations. Il est démontré aujourd'hui que la viande charbonneuse contient et des bactéridies et des spores, et que, en dépit de l'action préservatrice du suc gastrique, l'inoculation est possible et fréquente.

Le *charbon pulmonaire* a été longtemps méconnu. On décrivait, il est vrai, en Angleterre, la maladie des trieurs de laine (*Woolsorter's disease*) qui ravageait les ateliers où se travaillent les laines du Thibet et du Kachemir, mais c'est seulement en 1880 que la commission nommée par le gouvernement, à la tête de laquelle se trouvaient Spear et Greenfield, démontra l'origine bactéridienne de la maladie.

En Autriche, le *Hadernkrankheit* ou maladie des chiffonniers se rattache au moins pour la plupart des cas au charbon pulmonaire. La possibilité de l'inoculation par les voies respiratoires a d'ailleurs été démontrée par les expériences de Buchner.

La symptomatologie du charbon interne est celle de l'infection charbonneuse, que nous avons vue dans les formes graves de la pustule maligne, fièvre, irrégularité du pouls, vertiges, douleurs lombaires, prostration. Dans la forme intestinale, il existe plus particulièrement des vomissements, des douleurs épigastriques et abdominales, un syndrome péritonéal pouvant être confondu avec l'étranglement interne, une diarrhée bilieuse et quelquefois des selles sanguinolentes.

Dans la forme pulmonaire, il y a de l'anxiété respiratoire, de la cyanose, une expectoration spumeuse et visqueuse, des signes sté-

thoscopiques de broncho-pneumonie et de pleurésie bilatérale.

Enfin il existe une forme sans détermination locale primitive, véritable *septicémie charbonneuse* comparable à la fièvre charbonneuse des animaux. Signalons aussi que, dans quelques cas rares, on a observé dans les dernières périodes de la maladie l'apparition de tumeurs charbonneuses de la peau, véritables pustules malignes secondaires.

Le charbon interne est très grave, presque toujours mortel. Le diagnostic des cas isolés est extrêmement difficile, et on peut les confondre avec la fièvre typhoïde, les empoisonnements, les intoxications par des viandes avariées, le botulisme.

Consulter particulièrement : Straus (I.), Le charbon des animaux et de l'homme. Paris, 1887. — Roger, art. Charbon, in *Traité de médecine* de Charcot, Bouchard, Brissaud. Paris, 1891, t. I.

Chamberland, Le charbon et la vaccination charbonneuse. Paris, 1883. — Arloing, Cornevin et Thomas, Le charbon symptomatique. Paris, 2e édit., 1887. — Straus, Contribution à l'étude anatomique de la pustule maligne (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1887). — Krannhals, Zur Kasuistik und Ætiologie der Hadernkrankheit (*Zeitschrift für Hygiene*, Bd. II, 1887). — Bouisson, Charbon intestinal chez l'homme (*Arch. de méd. expér.*, 1889). — Malvoz, Le passage des microorganismes au fœtus (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1889). — Chauveau, Dangers que le charbon bactéridien fait courir aux ouvriers des différents métiers et moyens propres à parer à ces dangers (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, décembre 1891). — Hankin et Vesbrook, Sur les albuminoses et les toxalbumines sécrétées par le bacille du sang de rate (*Ann. de l'Inst. Past.*, sept. 1892, p. 633). — Delamotte, Les affections charbonneuses. Paris, 1894. — Roger et Crochet, Hémorragie méningée d'origine charbonneuse (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 2 mars 1894). — Chamberland, Résultat pratique des vaccinations (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, VIII, 3, 1894). — Müller, Der aussere Milzbrand des Menschen (*Deutsche med. Wochenschr.*, juin 1894).

FARCIN ET MORVE

Ces deux termes s'appliquent à une maladie virulente, inoculable et contagieuse, qui frappe ordinairement les solipèdes, mais est aussi transmissible à l'homme.

L'expression de *morve* est appliquée aux déterminations nasales de la maladie. On réserve le nom de *farcin* aux cas où les lésions farcissent les membres de nodosités.

Historique. — Bien que cette affection fût connue déjà dès le IVe siècle, on hésita longtemps à admettre sa nature contagieuse. Solleysel la soupçonna en 1682, puis elle fut niée par Lafosse, dont l'opinion a fait autorité jusqu'en 1803. A cette époque un vétérinaire, Delobère Blaine affirme l'identité de nature de la morve et du farcin et la transmission possible du cheval à l'homme. Elliotson en 1833, Rayer en 1837, Leblanc en 1839 publient un mémoire tendant aux mêmes conclusions. Enfin viennent les travaux de Vigla, Tardieu, Trasbot, Chauveau, Böllinger, Bouley et Brouardel. Le bacille de la morve que soupçonnaient Langenbeck, Hallier et qu'avaient vu Klebs, Kiener,

Babès, fut isolé et cultivé en 1882, simultanément en France par Bouchard, Capitan et Charrin, et en Allemagne par Löffler et Schütz.

Anatomie pathologique. — L'injection farcino-morveuse, chez l'homme comme chez les animaux, détermine de nombreuses altérations viscérales que nous ne pouvons étudier en détail. Nous verrons plus loin les abcès, les lésions des fosses nasales. On trouve encore des lésions du foie, des reins, du poumon (broncho-pneumonie morveuse) du testicule (sarcocèle-morveux). Mais, quel que soit le siège de la lésion, que l'on se trouve en présence d'abcès ou d'ulcérations, elle est caractérisée essentiellement par une inflammation nodulaire analogue à celle de la tuberculose et déterminée par la présence des bacilles spécifiques dans les tissus.

Ces bacilles ont la forme de bâtonnets assez semblables à ceux de la tuberculose, longs de 2 μ à 5 μ, droits ou légèrement incurvés. Ils se colorent facilement par les couleurs d'aniline. Facultativement anaérobies, ils peuvent être cultivés sur la plupart des milieux, entre 37° et 38°. Sur pomme de terre, l'aspect de la culture est caractéristique : c'est une tache d'abord jaunâtre, qui au bout de six ou huit jours prend l'aspect d'une masse opaque rougeâtre, entourée d'une zone bleu verdâtre.

La résistance du bacille de la morve est très faible, cependant, si la sécheresse le détruit promptement, l'influence de l'humidité des abreuvoirs lui permet de conserver sa vitalité pendant quinze à dix-huit jours.

On peut extraire des cultures filtrées et stérilisées des produits solubles pyrétogènes désignées sous le nom de *malléine*. On n'a pas encore pu réaliser d'une manière certaine la vaccination des animaux, cependant la malléine semble fournir un excellent moyen de diagnostic de la morve des chevaux dans les cas où la maladie ne présentant pas de signes bien nets est en quelque sorte latente. Walentocwicz, Johne, insistent sur la valeur des inoculations de malléine à ce point de vue. Une injection de 10 centigrammes de malléine sèche, inactive chez les animaux sains, détermine chez les malades une élévation de température d'au moins un degré qui commence vers la septième heure et atteint son maximum vers la douzième. Heyne rapporte des inoculations faites sur soixante-dix-huit chevaux dans des écuries contaminées, grâce auxquelles furent constamment désignées les bêtes malades, ainsi que l'abatage et l'autopsie permirent de le vérifier.

FARCIN ET MORVE DES ANIMAUX

La maladie frappe surtout les solipèdes, l'âne, le mulet, le cheval. Cependant les chèvres et les moutons peuvent la contracter spontanément. Elle est inoculable au chien, au chat et particulièrement au cobaye qui est un des meilleurs réactifs de la morve, grâce à

l'orchite que l'infection provoque constamment chez lui. (Straus.)

Le farcin est caractérisé par une éruption spéciale accompagnée d'un engorgement lymphatique et ganglionnaire : à la suite d'une période prodromique remarquable surtout par la fatigue et le défaut d'activité de l'animal, on voit se développer l'*éruption farcineuse*, formée de petites tumeurs cutanées ou sous-cutanées, nombreuses dans certains cas au point de farcir en quelque sorte la peau de nodosités. Elles se ramollissent et s'ouvrent donnant issue à un liquide visqueux désigné sous le nom d'*huile de farcin*. Ces lésions s'accompagnent d'une lymphangite nettement perceptible sous la peau, où elle détermine la formation de *cordes farcineuses*. Sur le trajet de celles-ci naissent également des nodosités qui s'ulcèrent. Quelquefois on constate de volumineuses *tumeurs farcineuses* et des *engorgements farcineux* autour des articulations. La maladie peut durer des années avec des rémissions. Elle peut aussi affecter une marche aiguë. Dans tous les cas la guérison définitive est rare.

La morve est constituée par des altérations ulcéreuses des fosses nasales, un écoulement symptomatique et un degré variable de cachexie. Dans les fosses nasales, l'affection débute par de petits tubercules jaunâtres promptement transformés en une ulcération festonnée recouverte de croutes. Il en résulte un écoulement visqueux, purulent, c'est le *jetage*. On peut constater en même temps le *glandage* ou engorgement des ganglions sous-maxillaires. Quelquefois se montrent des œdèmes des parties déclives et une sorte d'orchite. La morve, qui est ordinairement chronique, peut, comme le farcin, affecter un caractère aigu.

FARCIN ET MORVE CHEZ L'HOMME

Ici, comme chez les animaux, on peut trouver associés ou se succédant les accidents caractéristiques du farcin et de la morve, mais avec une symptomatologie particulière à l'homme. Les premiers sont représentés par les abcès farcineux et les angioleucites farcineuses; les seconds par les déterminations nasales, le jetage et les éruptions morveuses.

A ces localisations de l'infection s'ajoutent des phénomènes généraux les précédant ou les accompagnant et donnant à la maladie tantôt une allure aiguë, tantôt une allure chronique.

Étiologie. — Elle se résume à peu près entièrement dans la contagion du cheval à l'homme, aussi les palefreniers, les cavaliers dans l'armée, fournissent-ils la plupart des cas.

Quelquefois la contagion a lieu de l'homme à l'homme. La maladie est transmise à l'homme de deux manières différentes : tantôt il s'agit d'une inoculation directe, par exemple, une morsure, le contact d'une érosion cutanée avec le jetage ou l'huile farcineuse ; tantôt le mode

suivant lequel s'effectue la contagion échappe, les voies respiratoires ou les voies digestives servant probablement de porte d'entrée à l'infection.

Il existe une période d'incubation qui varie depuis quelques jours, dans les cas consécutifs à une inoculation, jusqu'à deux ou trois mois.

Symptomatologie. — Nous décrirons surtout le farcin, qui est la forme la plus ordinaire. Après une période prodromique plus ou moins longue caractérisée par de la courbature, des accès fébriles, des douleurs rhumatoïdes, surviennent une série de manifestations locales ayant pour siège principalement les membres, quelquefois le cou et la tête, rarement le tronc.

Ce sont des collections liquides rappelant l'apparence des abcès froids. Elles sont le plus souvent multiples et se montrent simultanément dans différentes régions. Il n'est pas rare d'en observer en même temps cinq ou six et d'en voir se développer successivement jusqu'à quinze ou seize. Elles sont précédées d'un empâtement presque indolent qui devient rapidement fluctuant. *Les abcès farcineux* peuvent être superficiels ou profonds, et ils siègent alors en plein muscle ; fait commun en pathologie, on les voit souvent se développer au niveau des points qui ont été le siège d'une contusion. Leur volume peut atteindre des dimensions considérables puisque quelques-uns renferment jusqu'à 500 grammes de liquide. Le contenu est ordinairement du pus jaune ou grisâtre, plus ou moins strié de sang, visqueux ou séreux. Ces abcès peuvent se terminer par résorption spontanée, d'autres fois, après avoir persisté pendant longtemps, jusqu'à huit ou dix mois, ils s'ouvrent à la peau. Alors persistent des *ulcères farcineux* ou des fistules, à bords irréguliers, décollés, violacés, dont l'aspect n'est pas sans analogie avec les lésions tuberculeuses. Le fond de l'ulcère se recouvre de croûtes épaisses. Les os peuvent se sentir au fond, dénudés et nécrosés, mais toujours secondairement.

Lorsque le farcin est le résultat d'une inoculation directe, il peut infecter l'économie sans déterminer d'accidents au point d'inoculation. D'autres fois, la propagation du virus détermine une véritable *angioleucite farcineuse* : au bout de quelques jours, alors même que la plaie, une écorchure de la main par exemple, est cicatrisée, surviennent du gonflement du membre, des traînées lymphangitiques et de l'engorgement ganglionnaire. Des abcès ne tardent pas à se former sur le trajet des lymphatiques, au niveau des ganglions, puis sur d'autres points du corps; l'infection est généralisée et se comporte alors comme dans les cas précédents.

Il existe constamment des symptômes généraux caractérisés par de la fièvre sous la forme continue et intermittente, avec de la céphalalgie et des nausées. Fréquemment les malades souffrent de myosalgies et d'arthralgies généralisées rendant tous les mouvements difficiles et douloureux. La douleur est localisée quelquefois à une articulation,

un genou par exemple, sans s'accompagner toutefois de modifications physiques de la jointure.

Enfin on observe de l'anorexie, des sueurs profuses, de l'amaigrissement et une véritable cachexie.

La marche du farcin est ordinairement chronique. La durée peut être de dix ou douze mois et même de deux ou trois ans. Il n'est pas rare de voir des rémissions interrompre en apparence l'évolution du mal et les poussées farcineuses se suspendre. La mort survient dans l'hecticité ; l'amaigrissement est alors extrême, la peau sèche terreuse, couverte d'ulcères, il y a de la diarrhée et du délire. Quelquefois les tumeurs farcineuses n'ont pas l'allure torpide que nous avons décrite, elles peuvent revêtir l'apparence d'un véritable phlegmon et se terminer par l'ouverture prompte. Il est permis de croire que ces symptômes inflammatoires sont dus à des associations microbiennes.

Enfin on peut observer un *farcin aigu*, extrêmement rare d'ailleurs, à la symptomatologie duquel s'ajoute une éruption spéciale que nous retrouverons à propos de la morve aiguë.

Disons aussi que la morve survient souvent dans le cours du farcin, l'infection est alors à son maximum et la terminaison est promptement fatale.

Morve. — Elle est caractérisée par des ulcérations des voies aériennes portant principalement sur les fosses nasales, des symptômes généraux analogues à ceux du farcin, et, dans les cas aigus, une éruption caractéristique.

La morve peut être *aiguë* ou *chronique* et se montrer soit comme détermination primitive de l'infection, soit secondairement au farcin. La forme chronique est presque toujours secondaire au farcin.

Symptomatologie. — Les premiers symptômes s'annoncent souvent par de la gêne respiratoire, de la toux et de l'enchifrènement. Peu à peu l'obstruction des fosses nasales augmente, s'accompagnant de douleurs à la racine du nez et au niveau des sinus frontaux. L'écoulement par le nez n'est pas constant, quelquefois il constitue un véritable jetage de mucus puriforme, strié de sang. Par l'examen des fosses nasales, on trouve des ulcérations qui quelquefois dénudent les os et perforent la cloison. Ces lésions peuvent se retrouver sur la muqueuse du palais du pharynx et du larynx. Les symptômes généraux sont identiques à ceux qui accompagnent le farcin. Telle est la forme chronique.

La morve aiguë peut être secondaire, mais aussi se développer primitivement, soit à la suite d'une inoculation externe, soit par contagion indirecte. Les localisations nasales sont toujours très marquées, et s'étendent à la muqueuse trachéale et au larynx, le jetage est abondant, s'accompagne d'épistaxis, il existe de l'engorgement ganglionnaire dans la région parotidienne. Les symptômes généraux sont

intenses, la température peut atteindre 40° et 41°. A la morve aiguë appartient une éruption caractéristique : elle débute au niveau du nez et envahit la face. C'est une sorte de dermite rappelant l'érysipèle, mais mal circonscrite et sans bourrelet à la périphérie. La face est bouffie, les paupières œdématiées. Par places l'apparence est nettement phlegmoneuse, on voit survenir des plaques de gangrène, de la phlébite. L'éruption proprement dite est constituée par des papules acuminées, dures, blanchâtres, se transformant rapidement en pustules. Elles se recouvrent de croûtes et, lorsqu'elles sont confluentes, peuvent donner lieu à des ulcérations.

Il n'est pas rare de voir survenir des complications thoraciques, en particulier la broncho-pneumonie.

Diagnostic. — Les lésions farcineuses sont celles qui peuvent surtout être confondues avec d'autres affections chirurgicales, principalement les différentes formes cutanées ou ganglionnaires de la tuberculose.

Il n'est pas rare de voir chez certains sujets des abcès froids multiples dont quelques-uns peuvent, comme dans le farcin, s'être ouverts en laissant à leur place une ulcération ou une fistule. Mais presque toujours il existe dans le voisinage de ces abcès des lésions ganglionnaires qui font défaut dans le farcin.

La lymphangite farcineuse pourrait être prise pour une simple lymphangite septique, surtout dans les cas aigus. Il faudra songer au farcin quand on verra la plaie d'inoculation devenir ulcéreuse ou l'état général s'aggraver. On ne prendra pas les collections farcineuses, qui peuvent survenir dans ces conditions, pour les abcès métastatiques de l'infection purulente.

Quant aux lésions morveuses des fosses nasales, l'abondance du jetage dans les cas aigus, joint au gonflement érysipélateux de la face, suffira à les faire reconnaître. Dans les cas chroniques on pourrait les confondre avec les ulcérations tuberculeuses ou syphilitiques du nez et du pharynx.

Enfin les cultures et surtout les inoculations peuvent apporter une certitude absolue. Rappelons que, chez le cobaye, l'inoculation produit au bout de quelques jours, comme l'a montré Straus, une orchite caractéristique.

Traitement. — Il est inutile d'insister sur l'importance des moyens prophylactiques, c'est-à-dire la nécessité de l'abatage des animaux malades, quelque légèrement atteints qu'ils soient. Nous avons vu que les injections de malléine fournissaient un excellent moyen de diagnostic. Inutile d'insister aussi sur les précautions à prendre vis-à-vis de la contagion, aussi bien lorsqu'il s'agit de l'homme que des animaux, et sur la nécessité d'une désinfection soignée des locaux contaminés.

Dans les cas où l'on soupçonnera l'infection d'une plaie, il faudra

se hâter de pratiquer une cautérisation au thermocautère, ou tout au moins à la teinture d'iode employée *larga manu*.

Les collections farcineuses ramollies seront ponctionnées et lavées avec une solution iodée, ou même injectées d'éther iodoformé. En cas d'échec, l'ouverture large de l'abcès, les cautérisations iodées, le tamponnement à la gaze iodoformé semblent indiqués.

Comme traitement interne, de La Harpe, Tardieu attachaient une grande valeur à l'iode. On peut aller jusqu à vingt gouttes de teinture d'iode par jour. L'iodure de potassium s'est montré également efficace. L'accord est général aussi sur la nécessité d'une alimentation tonique et reconstituante, et même, dans les cas chroniques, sur l'utilité du changement de climat et du grand air.

Kelsch, Note sur la morve farcineuse chez l'homme (*Arch. de physiol.*, 1873). — Bouchard, Capitan et Charrin, Sur la culture du microbe de la morve et la transmission de cette maladie à l'aide des liquides de culture (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1882 et 1883). — Cadéac et Malet, Études expérimentale sur la transmission de la morve par contagion médiate et par infection (*Revue de méd.*, 1887). — Zakharoff, Sur la production de l'immunité chez les chevaux contre la morve, (anal. in *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1890). — Cornil et Babès, Pénétration des bacilles de la morve à travers la peau saine (*Acad. de méd.*, 27 mai 1890). — Roger, Articles Morve et Farcin du *Traité de méd.* de Charcot, Bouchard, Brissaud, t. I. 1891. — Heyne, Veitere Versuche mit Malleïn (*Berlin thieraertzl. Wochenschr.*, 1893 et *Hyg. Rundschau*, 1893, III, p. 978). — Walentowicz, Sur la valeur diagnostique de la malléine (*Przeglad lekarski*, 21 oct. 1893). — Arloing, De la pneumobacilline comme révélateur de la morve (*Soc. de biol.*, 9 décembre 1893). — Leredde, Étude sur l'anatomie pathologique de la morve, thèse Paris, 1893, n° 263. — Kresling, Sur la préparation et la composition de la malleine (*Arch. des sc. biol. de Saint-Pétersbourg*, 1895, I, n° 5 p. 711). — Babès, De la morve larvée et latente (*Sem. méd.*, 18 août 1894, p. 373).

III

ACTINOMYCOSE

PAR

H. BRODIER

Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris.

L'actinomycose est une maladie parasitaire causée par l'actinomycès.

Historique. — D'après Israël, observée pour la première fois par Langenbeck en 1845 (granulations jaunâtres dans le pus d'un phlegmon prévertébral chronique), l'actinomycose fut surtout étudiée chez le bœuf par Davaine (1850, tumeur des os maxillaires); Sebastian Rivolta (1868) qui le premier en fit une maladie infectieuse, comme le prouvent ses essais d'inoculation sur le lapin; par Heller, Perroncito (1875, ostéosarcome du maxillaire) et par Böllinger, à qui l'on attribue en général la découverte de cette maladie. Cette dernière reçut en effet de Böllinger et de Harz le nom d'*actinomycose*.

Chez l'homme, cette affection fut signalée en 1853 par Ch. Robin et Laboulbène. Lebert en 1857 en donne la première description précise (grains sphériques jaunes verdâtres dans le pus d'un abcès de la paroi thoracique; ces grains, au microscope, sont formés de corpuscules cunéiformes disposés en rayons de roue, les uns lisses, les autres en chapelet). Israël, en 1878, décrit une forme spéciale de pyémie chez l'homme à la suite d'une observation d'abcès multiples dans le pus desquels il avait trouvé des champignons.

Ponfick, en 1879, ayant découvert les masses parasitaires de Böllinger dans un phlegmon prévertébral chronique chez l'homme, frappé de l'analogie de ces lésions avec celles décrites chez les bovidés, émet le premier l'idée qu'on se trouve peut-être en présence d'une seule et même affection parasitaire chez l'homme et chez l'animal.

Depuis, l'actinomycose fit l'objet de nombreux travaux; citons ceux de Cornil et Babès, Mathieu, Roussel, Langhans, Baranski, Florman, Lemiere et Bécue, Johne, Firkett, Wolf, Hertwig, Boström dont le mémoire fait époque, Poncet (de Lyon), etc.

Histologie. — Au point de vue pathologique l'actinomycose caractérisée par la présence de corpuscules spéciaux dits *gr actinomycosiques*. Ces grains ont été trouvés par les premiers ob vateurs dans le pus de certains abcès d'origine inconnue.

Grains actinomycosiques. — Le pus étant étalé sur une gra plaque de verre (Cornil et Babès), les grains actinomycosiques offr l'aspect de grains de sable disséminés dans une couche muco glaireuse qu'une solution de potasse à 3 p. 100 fait disparaître. Le dimensions varient de un dixième de millimètre à un millimètre. coloration et la consistance du grain varie suivant son état. Bl grisâtre, quelquefois vitreux, semi-liquide, il devient ensuite d'u coloration jaune soufre, rougeâtre, brune ou verdâtre, quelque noire (une obs. d'actinomycose hépatique de L ghans). En vieillissant les grains se calcifient.

Fig. 30. — Actinomycètes.

Le grain peut être examiné au microscope s être coloré, mais la coloration permet d'en mie étudier la structure. Quel que soit le procédé ployé, le grain actinomycosique se présente con tué comme il suit :

Le grain est constitué par plusieurs petits gr sphériques ou ellipsoïdes, mûriformes (Canali). dissociation montre que ces grains sont formés d'une masse centr d'éléments périphériques et de petits corps cocciformes dissé nés (fig. 30). L'une de ces trois parties peut manquer totalement.

I. La *masse centrale* est un réseau filamenteux serré d'où ém gent des fibrilles qui vont vers la périphérie. Le cloisonnement fibrilles, admis par Harz, a été nié par Ponfick, Johne, Firkett, S vageau et Radais. Si l'on en croit Boström, ces filaments se ra fient : isolés, ils sont plus ou moins ondulés, quelquefois disposés vrille ou en spirale ; le protoplasma de ces filaments est ta continu, tantôt interrompu, d'où la présence d'espaces lacuna clairs, admis depuis par Netter.

II. Les *éléments périphériques*, dans leur ensemble forment u mosaïque ; isolés ce sont des corps allongés avec une extrémité p fonde effilée et une extrémité périphérique en forme de mas Leur aspect est variable, cylindrique, claviforme, bifurqué, mo forme. Ils ont de 8 à 10 μ d'épaisseur sur 20 à 30 μ de longueur.

Harz a décrit des granulations et des vacuoles, parfois un cloisonnement dans les massues ; il établit les connexions de la fib terminale avec une cellule basale après dichotomie ; il a décrit c cellule basale chez le bœuf. Firkett et Israël admettent la conde tion des couches périphériques du renflement en une membr d'enveloppe recroquevillée sur elle-même. D'après Boström, massue épaisse, striée, difficile à colorer, est formée de stratificat concentriques autour d'un filament clair, central, en continuité

le réseau mycélien central de la géode ; dans ce filament se trouvent parfois des boules brillantes que Boström considère comme des spores.

III. Les *granulations punctiformes* sont les unes petites, pâles, peu réfringentes, arrondies; les autres ovalaires, brillantes, grandes et disséminées dans le réseau fibrillaire. (Israël.)

Cultures. — Pour connaître la signification morphologique des éléments du grain actinomycosique on eut recours aux cultures. Kischensky, Macfadyean (1889), Israël et Max Wolf (1890), culture sur agar et sur œufs de poule).

Pour quelques-uns, la reproduction des grains se ferait par bourgeonnement des massues; pour d'autres les massues seraient de vraies gonidies, centres de fructification des spores.

D'après Boström, loin d'être des organes de fructification, les massues sont des organes vieux, des éléments morts.

L'actinomycès forme des géodes, sphères creuses dont l'enveloppe est constituée par un épaississement du réseau mycélien central, épaississement dû à la division dichotomique des filaments et à l'accumulation des spores.

A la suite d'une dégénérescence gélatineuse de la gaine mycélienne, on voit apparaître sur le trajet et plus souvent à l'extrémité des filaments des renflements ou massues ; à l'intérieur des massues on peut voir un filament mycélien homogène ou divisé en bâtonnets ou plein de spores. Autour de ce filament la substance se stratifie, les spores sont peu à peu détruites, la massue perd toute connexion avec la masse centrale, elle est libre. Sa substance devient dure, se fendille, les strates se dissocient, la massue prend un aspect variable comparé par Boström à une main, à des sommités d'asperge, à une pomme de pin. La couche des massues va augmentant, la géode se calcifie.

A la surface des colonies sur gélose, sur sérum ou sur bouillon, Boström avait signalé la présence d'un velours crayeux, c'est cette couche veloutée qui est formée par les vraies spores (isolées ou non des filaments), comme l'ont montré les recherches de Sauvageau et Radais, et les travaux de Macé et de Doria (1892).

Sauvageau et Radais ont montré que cette fragmentation du protoplasma des filaments observée par Boström se rencontrait chez beaucoup de mycéliums; de plus, chez l'*Oospora Melchnikovii* ils ont vu se former au milieu du réseau filamenteux des rameaux à contenu épais et dense, vrais filaments sporifères qui s'étranglent, puis se fragmentent en grains.

Cette variété de résultats obtenus par les cultures a conduit à admettre deux espèces d'actinomycose produisant des lésions identiques chez l'homme et l'animal. Dans la trichinose du porc Dunker a rencontré un actinomycès (*Act. suis*). Hertwig admet chez le porc deux actinomycoses : une semblable à celle des bovidés et une atteignant le système musculaire (?). Böllinger chez le cheval a décrit la

botryomycose. Le botryomycès en cause, *Micrococcus botryogenus* (Rabe), *Micrococcus ascorformans* (Johne), *Discomyus equi* (Rivolta), produit des lésions semblables à celles de l'actinomycès.

Il y a donc des actinomycoses, et à côté des actinomycoses des pseudo-actinomycoses dont la maladie de Madura est un type curieux. Carter, le premier (1886) attribue cette maladie à l'actinomycès, opinion qui fut soutenue par Bristowe, Bassini, Kanthack, Hewlett, combattue par Lewis et Cunningham. On trouva en effet un microorganisme différent de l'actinomycès dans la maladie de Madura : le *Cladothrix liquefaciens* (Hesse), des granulations spéciales molles formées de filaments simples (Illich et Paltauf), des organismes analogues au vibrion de Finkler Prior (Paltauf), deux variétés de champignons (Boyce et Surveyor), un microorganisme distinct de l'actinomycès (Gemy et Vincent, 1892). D'après Brocq, la maladie de Madura serait produite par un parasite analogue à l'actinomycès par ses manifestations morbides, distinct par sa morphologie.

Inoculations. — Les premiers essais de Rivolta (1895) sur le lapin, de Böllinger, sur le veau, de Siedamgrostky sur la chèvre, de Perroncito, de Firkett et de Ponfick dans la chambre antérieure du lapin furent infructueux.

Les inoculations de Johne (1880) sur le bœuf déterminèrent l'apparition de tumeurs ; depuis les inoculations intrapéritonéales sur le veau furent faites avec succès ; l'actinomycose est donc transmissible d'animal à animal.

Elle l'est aussi de l'homme à l'animal. L'actinomycose humaine fut transmise chez le lapin, par Israël (1883) par inoculation intrapéritonéale, par Hanau (1889) par inoculation dans la chambre antérieure. Les inoculations furent répétées avec succès par Kotter, Wolf, Israël, Liebman, Dor et Bérard, Becué, Mandereau, etc. Liebman a montré l'atténuation de l'actinomycès en passant chez l'homme ou chez les animaux : pour lui rendre son pouvoir pathogène il faut le faire passer par une plante.

Mode de transmission dans l'organisme. — L'actinomycès se trouve surtout à la surface des graminées, il peut être à l'état latent dans la bouche ou le pharynx (cryptes amygdaliennes du porc, Johne), peut être dans les dents cariées. Les spores résistent quatorze minutes à l'ébullition, supportent pendant quatre heures une température sèche de 140 à 145°, résistent à l'acide phénique à 55 p. 100, sont tuées en cinq minutes par une solution de sublimé à 1 p. 100. (Liebman.)

Deux théories ont été élevées pour expliquer l'extension et la propagation d'un foyer actinomycosique primitif.

I. Théorie extracellulaire soutenue par Hesse, qui admet la propagation par la voie sanguine et par les liquides des tissus, rapide par la voie sanguine quand le foyer primitif renferme surtout des cocci et des spores.

II. Théorie cellulaire soutenue par Firkett, Fischer, Babès, Boström, mais pour ce dernier les leucocytes ne sont pas la seule voie de dissémination dans l'organisme.

Quelle que soit la porte d'entrée, l'actinomycès introduit dans les tissus entre en lutte avec les cellules; quand il prospère il n'arrive jamais à former cet enchevêtrement remarquable dans les cultures pures d'actinomycès. Israël, Babès, Gottstein ont trouvé les microbes ordinaires de la suppuration associés à l'actinomycès; pour eux l'actinomycès n'est pas pyogène, pour Netter il l'est.

Classification de l'actinomycès. — Baumgarten, Wolf, Israël Kischensky le rapprochent du *Cladothrix*, de même Afanassiew (*Actinocladothrix*), Cornil et Babès (schizomycète du genre Cladothrix). Boström en fit d'abord un hyphomycète puis le rattacha aux algues, Protopopow et Hammer le font parent du crénothrix.

De Bary le rattache aux champignons; Budjwid et Harz en font une moisissure; Gasperini, Doria, Domec une mucédinée, Sauvageau et Radais une mucédinée du genre Streptothrix de Cohn. Sauvageau et Radais proposent d'appeler l'*Actinomyces*, *oospora bovis*.

Certains actinomycès vivent à l'état de saprophytes dans les eaux et le sol (*A. niger*, *albus*, *ferrugineus*); l'*A. Gruberi* découvert dans la terre par Terni serait pathogène pour le cobaye et aurait une tendance caractéristique à produire des pigments.

Anatomie pathologique. — Les lésions sont un peu différentes chez les animaux et chez l'homme.

Chez les animaux, le bœuf en particulier, ce sont surtout des lésions néoplasiques limitées en général au maxillaire, sarcomateuses, avec foyers ramollis remplis d'un pus jaunâtre dans lequel sont les grains actinomycosiques (fig. 31). L'os est toujours lésé, creusé de cavités remplies d'une masse jaunâtre, il semble atteint d'ostéosarcome. L'actinomycose linguale chez le bœuf se manifeste sous la forme d'une tumeur nodulaire d'où partent des traînées dans le parenchyme donnant à la langue une dureté ligneuse (langue de bois des Allemands, mal de bois des Italiens). Quelquefois les lésions évoluent comme une tuberculose miliaire aiguë (obs. de Pflüg).

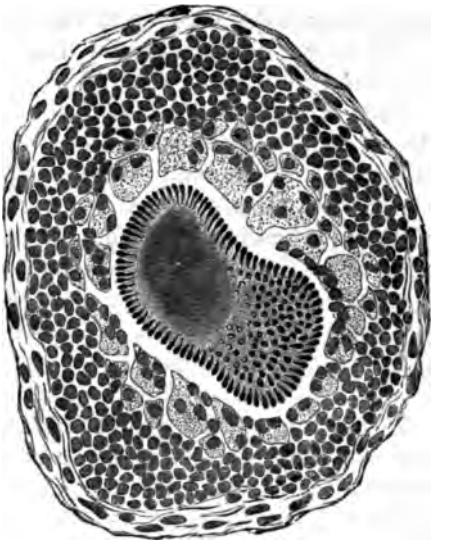


Fig. 31. — Langue actinomycosique.

Chez l'homme, ce sont surtout des lésions suppuratives (dans quelques cas l'actinomycose prend la forme néoplasique comme chez le bœuf). L'actinomycès détermine par irritation dans les tissus la formation d'un *nodule actinomycosique* analogue au follicule tuberculeux : zone centrale contenant des touffes d'actinomycès, cellules géantes, à noyaux multiples, grosses cellules épithélioïdes, le tout plongé dans une couche de cellules fusiformes disposées concentriquement (Nocard). Le conglomérat de ces nodules forme l'*actinomycome* qui suppure, d'où la formation d'un abcès qui se fusionne vite avec des abcès voisins de même origine ; ainsi s'expliquent les fusées purulentes, les fistules, etc. *Les lésions histologiques sont semblables dans le nodule actinomycosique et le follicule tuberculeux, le corps étranger seul diffère.* (Firkett.)

Dans le poumon on trouve des foyers péribronchiques et pneumoniques, dans l'intestin la lésion est quelquefois superficielle (obs. de Chiari, plaques blanchâtres sur l'intestin avec actinomycès dans les glandes de Lieberkühn), le plus souvent profonde, ayant envahi toute la paroi intestinale.

Étiologie. — L'actinomycose a été observée dans tous les pays. Très fréquente en Autriche et en Russie, en Allemagne surtout, elle est plus rare en France (on l'a rencontrée plus souvent dans les départements du Nord, de la Savoie, de l'Ain et du Rhône).

Elle se voit principalement dans les régions humides et pendant les années pluvieuses. Elle frappe les deux sexes à tous les âges.

Elle est apparue après un coup reçu sur la région hypogastrique (Hochenegg), une contusion de la mâchoire (Roux), une chute (Israël). Cependant l'influence du traumatisme est très contestée.

Hartman, Glaser, Maydl, etc., ont incriminé le contact avec les bestiaux, le bœuf surtout, comme pouvant déterminer l'actinomycose; mais cette affection ne s'observe pas exclusivement chez les personnes ayant un contact quelconque avec les animaux (statistique de Moosbrugger : 75 observations, 10 chez des paysans, 2 seulement étaient en contact avec des bestiaux).

On s'accorde à attribuer aujourd'hui à l'actinomycose une origine végétale. Les bovidés s'infectent facilement en triturant des graines dont l'enveloppe sert à la fois de transport à l'actinomycès et d'agent traumatique. Chez l'homme l'infection se fait également par les graminées, surtout l'orge et les épis de blé (5 obs. de Boström : barbes d'épis de blé dans foyers purulents actinomycosiques).

Enfin on a peut-être fait jouer un trop grand rôle à l'alimentation par les viandes actinomycosiques dans l'étiologie de l'actinomycose.

Symptomatologie. — L'actinomycose n'est pas limitée à l'angle de la mâchoire, elle peut attaquer tous les tissus, revêtir par conséquent divers aspects qui rendent impossible la description d'un tableau clinique pouvant s'appliquer à l'actinomycose de la face et de la

bouche, du thorax, de l'abdomen, de la peau, à l'actinomycose cérébrale et aux pseudo-actinomycoses. D'une façon générale, l'affection à la période d'état se présente sous forme de collections purulentes avec décollements très étendus et trajets fistuleux multiples comme dans la tuberculose; des orifices suinte un liquide jaunâtre renfermant des granulations spéciales, les grains actinomycosiques. Nous décrirons d'abord l'actinomycose de la face et de la bouche, car c'est la forme clinique la plus répandue.

I. Actinomycose de la face et de la bouche. — L'actinomycose peut être localisée à l'angle de la mâchoire, à la région périmaxillaire, à la joue, à la bouche ou à la langue, elle peut envahir simultanément ces différentes régions. Son mode de début est variable.

Le type clinique le plus commun est celui d'une *inflammation chronique des parties molles* ; une tuméfaction apparaît, indolore, mal délimitée, sans être accompagnée d'aucun phénomène fébrile ; la peau qui recouvre la tuméfaction devient violacée, livide, finit par s'ulcérer et donne passage à un peu de liquide ; puis d'autres ulcérations se produisent créant des fistules d'où sortent des bourgeons fongueux et des grains jaunâtres. A la périphérie, la peau s'indure et se farcit de petits noyaux intradermiques. La sonde cannelée introduite dans les trajets fistuleux révèle la profondeur des trajets mais rarement une lésion de l'os (à l'inverse de ce qu'on observe chez le bœuf).

Parfois l'actinomycose débute comme un *phlegmon ordinaire* : gonflement des parties molles au niveau de l'angle de la mâchoire inférieure, rougeur, fièvre. Si l'on incise ce pseudo-phlegmon il s'échappe une quantité variable de pus dans lequel nagent des grains jaunâtres. Roser (1886) et Kapper (1887) ont montré l'origine actinomycosique de certains phlegmons du cou connus sous le nom d'angine de Ludwig; c'est dans ces cas que l'on voit des fusées purulentes se produire vers le pharynx, dans le cou le long des gaines vasculaires et dans le médiastin (une observation d'ulcération de la veine jugulaire avec production secondaire de foyers actinomycosiques dans le cœur droit, le cerveau et la rate).

Exceptionnellement, l'actinomycose prend, comme chez le bœuf, l'aspect d'un *sarcome périostique* à évolution chronique au voisinage du maxillaire. (Israël, Glaser.)

Israël et Murphy ont pensé que le point de départ de l'actinomycose pouvait être dans une dent cariée. Cette actinomycose centrale de l'os est rare (Muller n'a jamais rencontré l'actinomycès dans la carie dentaire), ce que l'on observe c'est l'altération des gencives, souvent les dents se déchaussent. La mastication et la déglutition sont difficiles et s'accompagnent quelquefois de vives douleurs. Parfois cependant le maxillaire est pris, il s'y forme rapidement des séquestres analogues à ceux qu'on trouve dans l'ostéomyélite et dans la tuberculose.

La lésion primitive débute parfois par les régions sous-maxillaire,

parotidienne ou maxillaire supérieure. Elle peut envahir ensuite les régions voisines, la langue quelquefois.

Mais il existe une actinomycose linguale primitive, isolée. Elle se manifeste par la production d'une *tumeur indolore*, du volume d'une noisette, nettement délimitée, située en général près de la pointe, rarement très saillante et recouverte par la muqueuse linguale saine, elle ne s'accompagne pas de trajets fistuleux. Exceptionnellement, comme dans le cas de Maydl, l'actinomycose linguale se manifeste sous la forme de rhagades très douloureuses, suivies le plus souvent de petits abcès qu'il faut inciser.

Sauf cette forme, l'actinomycose bucco-faciale a une tendance envahissante soit vers le thorax, la plèvre, le poumon, le rachis où elle simule le mal de Pott, soit vers le cerveau.

L'actinomycose intestinale secondaire par déglutition des masses parasitaires est tout à fait exceptionnelle.

II. Actinomycose thoracique. — L'actinomycose secondaire est un épiphénomène, elle coïncide avec un foyer primitif connu. Nous avons en vue ici l'actinomycose primitive.

Elle aurait son origine dans une carie dentaire (Israël), dans une affection amygdalienne (Johne), dans l'aspiration de poussières contenant l'actinomycès (Illich).

Le début simule ordinairement celui d'une *tuberculose pulmonaire*, début lent avec dyspnée, affaiblissement du murmure vésiculaire, souffle, râles, bruits cavitaires et toux catarrhale. Il peut revêtir les allures du début de la pneumonie, point de côté, hémoptysies, crachats rouillés ou de couleur chocolat ; on y rencontre parfois les grains actinomycosiques : pour les voir Laker conseille d'examiner les crachats dans un vase plat en verre avec un peu d'eau, et reposant sur un fond noir. Le début peut encore faire croire à une pleurésie séreuse, à une fièvre typhoïde ou à une bronchite ordinaire (Canali, actinomycose bronchique durant sept ans, forme superficielle d'Israël ; dans la forme bronchitique il se fait une rémission de l'affection l'hiver à l'inverse de ce qu'on observe dans les catarrhes bronchiques ordinaires.

L'actinomycose gagne ordinairement le lobe inférieur du poumon (à l'inverse de la tuberculose). Cependant Lindt et Hanau ont signalé l'actinomycose des sommets.

Quel que soit le mode de début, il ne tarde pas à se produire un œdème dur, ligneux, au niveau de la paroi, suffisant, d'après Netter, pour faire le diagnostic ; parfois un abcès se forme d'où sortent des grains jaunes dans un pus très fétide.

L'affection s'étend souvent, à travers le diaphragme (Illich, Fechter) ou à travers la plèvre, vers l'espace rétropéritonéal plutôt que vers le médiastin antérieur (Adler), le péricarde (König, Rutimayer) et le cœur (Paltauf, Münch). Elle peut gagner le foie et la rate.

La mort peut survenir rapidement ou lentement par cachexie avec anasarque et dégénérescence amyloïde des viscères.

III. Actinomycose abdominale. — L'actinomycose abdominale primitive a un début lent et obscur. L'infection par l'alimentation est probable, mais non démontrée. L'actinomycose abdominale a été observée pour la première fois par Zemann, en 1883.

Les différents viscères peuvent être atteints, l'œsophage (Pontick,

Fig. 32. — Actinomycose de la face. Tumeurs hémisphériques de différents diamètres qui font saillie à la surface. En bas, vers l'angle de la mâchoire, quatre nodosités qui ont été déjà attaquées par le traitement, en partie scarifiées et recouvertes de croûtes (Darier et Gautier). Voy. p. 388.

Soltmann), le rectum (Illich), les annexes de l'utérus, l'estomac (Israël), l'intestin grêle, le côlon transverse, l'iliaque (Wassiliew, Illich), le cæcum surtout, d'où le début rappelle souvent celui d'une péri ou d'une para-typhlite.

Parfois l'affection prend l'aspect d'un embarras gastrique fébrile, d'une péritonite, d'une psoïtis ; d'autres fois elle s'accompagne de douleurs abdominales, de crampes d'estomac, de vomissements, de

coliques et d'œdème du membre inférieur. Elle est exceptionnellement localisée à la muqueuse intestinale (une obs. de Chiari).

L'actinomycose se manifeste dans certains cas sous la forme clinique d'une infiltration des masses intestinales accolées, infiltration dure, indolore, non précise, d'allure phlegmoneuse, occupant la moitié de la paroi antérieure, tantôt localisée, tantôt envahissant la région médiane de l'abdomen, les régions lombaire, fessière et anale. L'actinomycose abdominale simule dans d'autres cas l'abcès par congestion, la périmétrite ou le fibrome utérin quand elle envahit la colonne vertébrale ou le petit bassin. Elle peut gagner le foie, les reins, la rate, la plèvre à travers le diaphragme, ou descendre vers la vessie, le vagin et la cuisse, elle ulcère parfois la veine porte ou la veine hépatique. La mort peut survenir par généralisation ou par cachexie.

IV. Actinomycose cutanée. — L'actinomycose cutanée, primitive, est rare (1re observation due à Partsch ; amputation d'un carcinome du sein). Elle débute ordinairement comme une lésion scrofuleuse ou syphilitique. Les lésions aboutissent à deux formes principales (Leser) : 1° l'*ulcère actinomycosique*; 2° le *lupus actinomycosique* avec éruptions cutanées, nombreuses, nodulaires, cicatrisation centrale (comme dans le lupus tuberculeux).

Quelquefois (Darier, Gautier, Dubreuilh, Sabrazès), elle débute par de petits abcès récidivants autour desquels se forment des nodules, puis la peau s'ulcère et donne lieu à des trajets fistuleux suintants ; on a observé la chute des poils et la sécheresse de la peau par atrophie des glandes sudoripares (Kaposi), les lymphatiques semblent intacts.

L'actinomycose cutanée s'observe surtout à la face et aux mains. Nous reproduisons un exemple d'actinomycose cutanée de la face que nous devons à l'obligeance de MM. Darier et Gautier (fig. 32).

V. Actinomycose osseuse. — Très rare chez l'homme (observation de Rochet ; aspect d'ostéite du maxillaire, en réalité inflammation parostale). Elle n'atteint pas ordinairement les os longs (une obs. d'Israël ; foyer dans le tissu spongieux de l'extrémité inférieure du fémur), frappe plus souvent les os en rapport avec les cavités respiratoire et digestive (côtes et sternum, colonne vertébrale). Tantôt (Boström, Ponfick, Langenbeck, Netter) la lésion amène la carie des vertèbres, détruit les disques intervertébraux et les ligaments des articulations costo-vertébrales ; tantôt, et le plus souvent, l'actinomycose est superficielle, prévertébrale et ne s'accompagne pas de gibbosité.

La forme osseuse a pour origine les rapports de contiguïté avec les foyers actinomycosiques, tandis que les formes viscérales sont dues à des embolies parasitaires (foie, rate, reins, capsule surrénale).

VI. Actinomycose cérébrale. — L'actinomycose cérébrale primitive n'est pas démontrée malgré l'observation de Boström (néoplasme actinomycosique dans le quatrième ventricule) et celle d'Orlow.

L'actinomycose cérébrale ordinaire est secondaire, elle se révèle par l'apparition brusque d'accidents cérébraux chez un actinomycosique, hémiplégie, crises épileptiformes (Keller). Dans ces cas, si on trépane, on trouve un foyer purulent avec des grains actinomycosiques.

Généralement l'évolution est lente, coupée par des périodes de rémission. Parfois se produisent des accidents brusques, fièvre, troubles gastro-intestinaux, adynamie ; on est alors en présence d'une forme véritablement pyémique se caractérisant par la présence de foyers multiples dans l'organisme.

VII. Actinomycose locale ; pseudo-actinomycose. — Il existe une actinomycose néoplasique limitée, comme le prouvent les observations d'Israël, Babès, Böllinger, Glaser. Certaines tumeurs parotidiennes sont des manifestations actinomycosiques (Cornil et Babès), peut-être aussi certains épulis (Diday).

Fig. 33. — Pied de Madura.

La plus curieuse des pseudo-actinomycoses est la maladie de Madura, observée dans l'Inde, affection débutant par la plante du pied et se manifestant par une destruction des parties molles, une carie osseuse accompagnée d'œdème du pied, de sclérose et de pigmentation de la peau avec production d'abcès et formation de trajets fistuleux ; dans le pus des abcès se trouvent des grains rouges, blancs, gris noirâtres, mais n'offrant *jamais la coloration jaune soufre* des grains actinomycosiques. L'évolution lente et progressive de cette affection nécessite souvent l'amputation.

Pronostic. — L'actinomycose, considérée jadis comme presque fatale, a perdu de sa gravité depuis qu'on sait la diagnostiquer et la soigner, mais le pronostic reste sérieux, en raison des complications qui peuvent survenir.

Diagnostic. — Facile quand on peut constater la présence des *grains actinomycosiques* jaunes dans le pus qui sort des orifices fistuleux, grains pathognomoniques, le diagnostic devient souvent très difficile quand ces corpuscules font défaut. Ce qui fait la difficulté de la diagnose, c'est l'aspect polymorphe de l'affection simulant le plus souvent soit l'ostéosarcome, soit la tuberculose, soit la syphilis. Quand la production morbide est peu suppurée, elle affecte surtout l'*aspect* sarcomateux. Quand elle est accompagnée de fistules multiples avec

séquestres osseux, elle rappelle à s'y méprendre la tuberculose; quand, dans le doute, on soumet le malade au traitement d'épreuve par l'iodure de potassium, on détermine l'amélioration et la disparition des accidents comme dans les lésions syphilitiques. Aussi peut-on dire que si cette affection existe surtout en Allemagne, c'est qu'on a su la différencier et il est permis de croire que si on la recherche en France, on la trouvera maintenant plus fréquente, car quelques accidents qualifiés de tuberculeux, de syphilitiques, d'accidents de la dent de sagesse (Poncet), même d'épithéliomateux, n'ont dû être que des lésions actinomycosiques.

1. Actinomycose de la face et de la bouche. — On peut la confondre surtout avec la *périostite alvéolo-dentaire*, avec l'*ostéite du maxillaire inférieur*, mais l'os est rarement atteint de lésions actinomycosiques et l'évolution est différente. — Avec l'*épulis* et le *sarcome*, mais dans ces affections il n'y a pas cette abondance des orifices fistuleux qu'on trouve dans l'actinomycose. — Avec l'*épithélioma* de l'angle de la mâchoire, c'est là un diagnostic souvent difficile au début, mais l'épithélioma s'accompagne de dégénérescences ganglionnaires, de douleurs vives et ne présente pas les petits orifices d'où suinte un pus jaunâtre. — Avec les lésions *syphilitiques*, les affections *tuberculeuses* (diagnostic souvent très difficile, car les lésions sont les mêmes, « l'épine seule diffère » [Firkett]), les *dermites ulcéreuses* ou *non ulcéreuses*; souvent, dans ces cas, le diagnostic ne peut être fait que par l'examen microscopique. Il faut donc attacher une grande importance à ce dernier et le pratiquer chaque fois qu'on aura la moindre hésitation, surtout quand il s'agit d'une affection de l'angle de la mâchoire.

L'actinomycose linguale sera différenciée des *gommes*, *tubercules*, *abcès froid*, *cancer* de la langue, par ses caractères spéciaux et différents cliniquement des autres actinomycoses.

2. Actinomycose thoracique. — Elle est difficile à diagnostiquer et sera souvent confondue avec la *tuberculose pulmonaire*, la *pleurésie purulente*, le *cancer pleuro-plumonaire*, la *broncho-pneumonie*, la *pneumonie*, la *pleurésie séreuse*, les *tumeurs du médiastin*, comme le prouvent les observations d'actinomycose thoracique découverte à l'autopsie seulement. Il faut accorder une grande importance aux caractères de l'expectoration, à l'œdème dur de la paroi thoracique, à la formation de l'abcès pariétal.

3. Actinomycose abdominale. — Elle est le plus souvent confondue avec une *fièvre typhoïde*, une *pérityphlite*, une *péritonite*, une *psoïtis*, un *abcès par congestion*, une *affection du petit bassin*; aussi faut-il rechercher dans les garde-robes ou dans les urines les grains actinomycosiques caractéristiques.

4. Actinomycose cutanée. — Son aspect est tellement identique à celui du *lupus tuberculeux* que l'examen histologique permet seul de faire le diagnostic.

5. L'actinomycose peut, au début, être prise pour un *phlegmon* simple, mais les caractères du pus viennent aider au diagnostic; quelquefois elle prend l'allure d'une infection générale; on pourra alors la confondre avec l'*infection purulente* ou la *tuberculose miliaire aiguë*.

6. C'est par les cultures que l'on distinguera l'actinomycose vraie des *pseudo-actinomycoses*; c'est par l'examen histologique qu'on distinguera l'actinomycose des cristaux, soit de cholestérine, soit de leucine, etc., qui peuvent en imposer parfois pour des grains calcifiés.

Traitement. — I. Prophylactique. — Il consisterait d'une part à s'abstenir de porter à la bouche des grains et des épis, et à faire l'antisepsie répétée de la cavité buccale, d'autre part à ne pas faire usage de viandes actinomycosiques.

II. Médical. — Gautier employa avec succès en 1891 le traitement électrochimique (iodure de potassium) pour une actinomycose de la face. Billroth (1891), dans un cas d'actinomycose abdominale, obtint une amélioration avec la lymphe de Koch qui fut employée ensuite, avec peu de succès d'ailleurs, par Kahler, Makara, Körte, Ziegler.

Ce fut Thomassen qui, en 1885, trouva le traitement en quelque sorte *spécifique* de l'actinomycose, il guérit les lésions chez le bœuf par l'administration d'iodure de potassium (6 à 10 grammes par jour). Nocard (1893) appliqua avec succès la méthode Thomassen.

Ce traitement fut employé chez l'homme, en Hollande, par Van Iterson (de Leyde) (1892), Salzer (d'Utrecht), Vitringa (de Zwoll); en France par Meunier (de Tours) (1893), Netter (1893), Gaube (1894), Poncet, Dubreuilh et Frèche; en Italie, Buzzi et Galli-Valerio (1893). La dose à employer chez l'homme varie entre 2 et 9 grammes, selon les cas. La durée moyenne du traitement a été de cinq semaines.

L'iodure agit d'une façon spéciale, car l'actinomycès se développe dans une gélatine additionnée de 1 p. 100 d'iodure de potassium. (Nocard, Dor, Dubreuilh).

En résumé, dans toute actinomycose, il faut employer l'iodure de potassium, tout en n'oubliant pas le traitement *général* tonique et tout en ayant recours au traitement chirurgical s'il est nécessaire.

III. Chirurgical. — Le traitement chirurgical s'applique surtout à l'actinomycose de la face et de la joue, dont les lésions sont constituées par de nombreux foyers suppurés et des trajets fistuleux multiples remplis de bourgeons fongueux. Il consiste à curetter minutieusement les trajets fistuleux, à les exciser s'il est possible, sinon après curage on lave la région avec des antiseptiques et on tamponne à la gaze iodoformée.

Quand le maxillaire lui-même est atteint, qu'il se nécrose, il faut alors faire chirurgicalement ce que l'on fait dans les cas de séquestres ostoméyélitique, ou tuberculeux, enlever ces séquestres et réséquer

au besoin une partie des os de la face, suivant l'étendue des lésions. Les os le plus souvent atteints sont, comme nous l'avons vu, les côtes, le sternum et surtout les vertèbres; la chirurgie osseuse trouve là surtout son indication.

Le traitement chirurgical peut être employé dans l'actinomycose abdominale, car la laparotomie permettra seule de traiter la lésion; dans l'actinomycose cérébrale, où la trépanation semble avoir donné un bon résultat.

Mais quand il s'agit d'actinomycose mal délimitée et diffuse, appliquer le traitement chirurgical est inutile puisqu'il échoue complètement; il faut s'en tenir au traitement médical qui, le plus souvent, améliorera les lésions s'il ne les guérit pas totalement.

Boström, Untersuchungen ueber die Actinomycose des Menschen. *Beitrage zur path. Anat. u. zur allg. Pathol. von Ziegler*, Bd. IX, 1. 1890. — Roussel, thèse de Paris, 1891. — Darier et Gautier, *Sem. méd.*, 1891. — Becué, thèse de Paris, 1892. — Sauvageau et Radais, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1892. — Protopopow et Hammer, *Zeitschr. f. Heilkunde*, 4, 1890. — Nocard, *Soc. centr. de méd. vét.*, mars 1892. — Illich, thèse de Vienne, 1892. — Poncet (de Lyon), Communications à la *Société des sciences médicales de Lyon*, 26 décembre 1894 et février 1895; *Acad. de méd.*, janvier 1895. Huit cas d'actinomycose humaine (*Congrès des sociétés savantes*, avril 1895 et *Revue de clinique et de thérapeutique*, n° 17, 27 avril 1895). — Netter, *Sem. méd.*, 1893, p. 508. — Pawlosky et Maksoutov, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1893. — Dubreuilh et Sabrazi, *Soc. de physiol. et d'anat. de Bordeaux*, 1893. — Rochet, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1893. — Vincent, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, mars 1894. — Taburet, thèse de Bordeaux, 1894. — Kaufmann, *Fortschr. der Med.* 1894, p. 385. — Leclainche, *Méd. mod.*, 31 janv. 1894. — Guermonprez et Bécue, *Journal des sciences méd. de Lille*, 1894 et tirage à part. Paris, 1894. — Dor, *Lyon méd.*, sept. 1894. — Chrétien, *Sem. méd.*, 12 janvier 1895. — J. Choux, *Arch. gén. de méd.*, avril 1895.

NÉOPLASMES

PAR

PIERRE DELBET

Professeur agrégé à la Faculté de médecine.
Chirurgien des hôpitaux.

L'étude des néoplasmes constitue un des chapitres les plus difficiles et les plus obscurs de la pathologie. Tandis que les immortelles découvertes de Pasteur et de ses disciples ont répandu une éclatante lumière sur la genèse et la nature d'un grand nombre de maladies, les néoplasmes sont restés enveloppés d'une obscurité impénétrable. Malgré tant d'efforts accumulés, nous ne savons rien de précis sur leur étiologie, ni sur leur pathogénie. Toutes nos connaissances se bornent à quelques notions sur leur anatomie pathologique et leur évolution.

Il est malheureusement nécessaire de commencer cette étude par les questions de définition et de classification, questions obscures, pleines de difficultés et qui ne peuvent être bien comprises que de ceux qui ont déjà des notions étendues sur les néoplasmes. Je m'efforcerai d'être clair.

Définition. — On désignait autrefois sous le nom de *tumeur*, tout produit pathologique entraînant une augmentation de volume circonscrite, « tout ce qui était gros ». Ainsi se trouvaient réunies en un même groupe les affections les plus disparates, l'hydrocèle, les hernies, les anévrysmes, à côté des cancers. Dans le langage courant de la clinique, le mot tumeur a conservé ce sens trop compréhensif. Au contraire, dans les traités théoriques, le sens du mot tumeur s'est de plus en plus restreint et on est arrivé à cette notion fondamentale : Il faut pour constituer une tumeur qu'il y ait un tissu de nouvelle formation ; il faut la production d'un tissu nouveau. Mais cette notion n'est point suffisante encore. Les processus inflammatoires, la syphilis, la tuberculose, édifient parfois des tissus de nouvelle formation qui doivent être distingués des néoplasmes vrais. A la notion de néoformation, il faut donc ajouter quelque autre caractère. Cornil et Ranvier donnent des tumeurs la définition sui-

vante : « Toute masse constituée par un tissu de nouvelle formation ayant de la tendance à persister ou à s'accroître ». A cette formule Heurtaux ajoute le caractère de l'indépendance de tout processus inflammatoire et la définition devient celle-ci : « Toute masse constituée par un tissu de nouvelle formation ayant de la tendance à persister ou à s'accroître et indépendante de tout processus inflammatoire ». Plus récemment, M. Quenu, simplifiant cette définition, dit : « Un néoplasme est une néoformation distincte de tout processus inflammatoire ». Cette définition est surtout basée sur des caractères négatifs, et, pour être plus explicite, nous dirons : « Un néoplasme est une tumeur constituée par un tissu de nouvelle formation, tissu engendré par une suractivité des éléments cellulaires, qui a pour caractère d'être désordonnée, progressive ou au moins permanente ». Dans cette définition, je fais intervenir la notion de genèse, la suractivité cellulaire. C'est surtout dans les caractères de cette suractivité que réside le fait important. Mais à elle seule, elle est insuffisante pour caractériser un néoplasme. Certains tissus peuvent en effet présenter des phénomènes de suractivité cellulaire, même très exagérée, sans devenir pour cela le siège de tumeurs. Lorsqu'à la suite d'exercices répétés, certains groupes musculaires acquièrent un énorme volume, ils sont bien le siège d'une suractivité cellulaire. Sous cette influence ils s'hypertrophient, mais cette hypertrophie n'a rien de commun avec les néoplasmes. Il faut donc à cette suractivité cellulaire un caractère nouveau. Il faut qu'elle soit désordonnée. C'est dans ce sens que Bard a pu dire qu'un néoplasme est une monstruosité cellulaire. Enfin le caractère de permanence doit entrer dans la définition des néoplasmes. C'est lui qui distingue les produits néoplasiques des tissus inflammatoires. Ces derniers en effet ne sont jamais permanents. « Les néoformations inflammatoires, disent Cornil et Ranvier, tendent toujours à disparaître ou à reproduire le tissu qui leur a servi de matrice. » Je n'insiste pas pour l'instant sur cette distinction des produits néoplasiques et inflammatoires. Nous verrons que, dans nombre de cas, elle présente d'énormes difficultés. J'estime pour ma part qu'un certain nombre de formations, qui sont actuellement rangées dans les néoplasmes, sont de nature inflammatoire.

Classification. — S'il est un travail plus difficile que de définir les tumeurs, c'est celui de les classer. Mais il existe une classification clinique, simple, contre laquelle rien ne pourra prévaloir, c'est celle qui est basée sur la malignité et la bénignité.

Certaines tumeurs qui peuvent d'ailleurs acquérir un volume énorme, évoluent sans déterminer d'accidents pour l'organisme. A celles-là, on donne le nom de *tumeurs bénignes*. D'autres, au contraire entraînent toujours des troubles de la santé générale qui se terminent par la mort. Celles-là sont dites *malignes*. Mais que doit-on

entendre exactement par ce terme de malignité ? Il ne faudrait pas croire que toutes les tumeurs qui tuent sont par là même des tumeurs malignes. Une tumeur de nature bénigne peut entraîner la mort si elle se développe dans un organe nécessaire à la vie. Ainsi une tumeur bien que bénigne peut tuer rapidement si elle se développe dans le cerveau. Prenons un autre exemple. Les fibro-myomes de l'utérus peuvent tuer et de bien des manières. Tantôt ils entraînent des hémorragies qui, par leur abondance et leur fréquence, deviennent mortelles. Tantôt ils entraînent indirectement des troubles de la fonction rénale en comprimant les uretères et l'urémie emporte les malades. Ou bien encore, ils deviennent le siège d'inflammation de suppuration, de gangrène, et les phénomènes de résorption, dont ce foyer infecté est l'origine, amènent des accidents septicémiques ou pyohémiques. Et cependant le fibrome utérin n'est pas une tumeur maligne, parce que la mort est toujours due à des épiphénomènes, à des accidents surajoutés et jamais à l'évolution du néoplasme lui-même. Au contraire, les tumeurs malignes sont forcément et inévitablement mortelles. Leur évolution régulière conduit fatalement à la mort. Cette distinction entre les tumeurs bénignes et les tumeurs malignes est pleine de conséquences pratiques. D'importantes déductions thérapeutiques en découlent. En effet, la tumeur bénigne ne comporte en elle-même aucune espèce d'indication, puisqu'elle ne menace en rien la santé. Ce ne sont que des symptômes surajoutés qui conduisent à une intervention. En un mot, l'indication thérapeutique n'est jamais causale, mais seulement symptomatique. Il n'en va pas de même, il s'en faut, avec les néoplasmes malins. Ceux-là doivent, par leur évolution régulière, entraîner fatalement la mort. Il n'y a pas là à s'occuper de phénomènes surajoutés, ni de symptômes secondaires. Que la tumeur soit ou ne soit pas douloureuse, qu'elle entraîne ou n'entraîne pas de troubles fonctionnels, peu importe, l'indication thérapeutique est formelle, elle est causale et non pas symptomatique.

Quels sont les caractères propres des tumeurs malignes ? Ils sont au nombre de quatre :

1° L'extension locale progressive et excentrique ; les néoplasmes malins envahissent de proche en proche les tissus voisins ;

2° L'extension à distance et la généralisation caractérisée par la formation de tumeurs secondaires semblables à la tumeur primitive, dans les ganglions lymphatiques, dans les viscères, foie, poumon, rein, etc. ;

3° Les récidives après l'ablation chirurgicale ;

4° La cachexie, c'est-à-dire l'apparition de troubles de la santé générale qui se terminent par la mort.

Je ne fais qu'indiquer ces caractères sur lesquels je m'étendrai plus tard. J'arrive aux classifications anatomiques.

Jusqu'à l'extrême fin du siècle dernier et même jusqu'au commencement de celui-ci, aucune espèce de tentative ne fut faite pour classer les tumeurs et la confusion était complète avant Bichat, Laënnec et Dupuytren. Tout ce qui était gros constituait une tumeur et l'hydrocèle, les hernies, les gommes tuberculeuses et syphilitiques, les anévrysmes, étaient rangés côte à côte avec le carcinome et le squirre. Le simple kyste sébacé n'était pas distingué du pire des cancers.

On avait bien remarqué que certaines tumeurs étaient compatibles avec une longue existence, tandis que d'autres entraînaient plus ou moins rapidement la mort. Mais cette constatation si simple, qu'elle s'imposait en quelque sorte, n'avait point du tout conduit à penser qu'il y avait des tumeurs d'espèce, de nature différentes, que les unes étaient primitivement bénignes, les autres primitivement malignes. On continuait à admettre que toutes les tumeurs étaient de même nature dans leurs premières phases, et quand elles entraînaient des accidents graves ou mortels, on se contentait de dire qu'elles avaient dégénéré. C'est là l'origine de l'idée de dégénérescence, idée que nous retrouverons bien des fois dans le courant de cette étude.

Quant aux théories étiologiques ou pathogéniques qui étaient alors admises, elles nous paraissent aujourd'hui presque grotesques. On pensait que toute tumeur était constituée à l'origine par un épanchement de liquide. Quel était ce liquide ? Les galénistes accusaient l'atrabile. Hunter incrimina la lymphe. C'est de là qu'est née la théorie du blastème, ou plutôt la théorie du blastème n'est pas autre chose que l'ancienne idée galénique accommodée aux données histologiques. On admettait que toute tumeur débutait par la formation d'un blastème et que les cellules qui devaient former le néoplasme se développaient au sein de ce blastème. Cette idée qui nous paraît si étrange était encore défendue en 1866, par P. Broca, dans son *Traité des tumeurs*.

Toutefois, au commencement du XVIIIe siècle, en 1704, Littre avait fait un premier pas pour sortir de la confusion. Il avait montré que certaines tumeurs se composent uniquement de graisse et devaient être mises à part, et, en 1709, il proposait, pour les désigner, le terme de lipome. Il a fallu près d'un siècle et demi pour que la spécificité de ces tumeurs fût admise, et cette dénomination de lipome a fini par s'accréditer, bien qu'on ait tenté de lui en substituer d'autres.

C'est Bichat, le génial fondateur de l'anatomie générale, qui, le premier, a donné une classification rationnelle des tumeurs. Mort à trente ans, il n'écrivit rien sur ce sujet, mais ses idées furent recueillies, publiées et complétées par Dupuytren et Laënnec.

Sans le secours du microscope, Laënnec remarqua que certaines tumeurs ressemblent aux tissus qui existent normalement dans l'organisme. Il appela celles-ci tumeurs *analogues* ou *homologues*.

Ces tumeurs, ayant pour type, pour paradigme, des tissus de l'organisme normal, sont généralement bénignes.

D'autres sont formées de tissus qui n'ont point de pendant, de paradigme dans les tissus normaux. Elles sont par là même plus graves. Laënnec leur donne le nom de tumeurs *hétérologues*. La classification de Laënnec fourmille certainement d'erreurs de détails; mais elle n'en réalise pas moins un immense progrès. On a beaucoup trop insisté sur les erreurs et pas assez sur ce qu'il y avait de grand et de fécond dans cette idée. Avec elle on sort de la confusion. Elle établit la grande notion de la spécificité dans l'onkologie. A la spécificité anatomique correspond une spécificité physiologique, les tumeurs sont primitivement bénignes ou malignes. Cette conception eut un immense retentissement et fut rapidement adoptée. Mais on modifia les mots. Au terme d'*homologie*, Lobstein substitua celui d'*homéoplasie*. Pour lui aussi le processus homéoplasique est euplastique, c'est-à-dire de bonne nature. Au lieu d'hétérologie, il emploie l'expression d'*hétéroplasie* et les processus *hétéroplasiques* sont *cacoplastiques*, c'est-à-dire de mauvaise nature. Ce ne sont que simples changements de mots. Lebert admet au fond la même classification, mais il modifie encore la nomenclature. Il donne aux tumeurs homéologues le nom d'*homéomorphes*, aux hétérologues, celui de *hétéromorphes*.

On vit à cette époque paraître une notion nouvelle celle des éléments spécifiques. Jean Cruveilhier, qui ne faisait que de l'anatomie pathologique macroscopique, crut trouver ce caractère spécifique des tumeurs malignes ou cancers dans le suc laiteux ou galactiforme, miscible à l'eau, qu'il appelle le *suc cancéreux*. Lebert, surtout micrographe, plaça l'élément spécifique dans la cellule cancéreuse.

C'est alors qu'une véritable révolution se produisit. Avant Lebert, Broussais avait déjà proclamé ce principe, que l'état pathologique ne diffère jamais fondamentalement de l'état physiologique. Müller arriva au sujet des tumeurs à une conclusion analogue lorsqu'il énonça, en 1838, la loi connue sous le nom de *loi de Müller*, qu'il formule ainsi : « Le tissu qui forme une tumeur a toujours son type dans un tissu de l'organisme à l'état embryonnaire ou à l'état de développement complet ». C'est le contrepied de la doctrine de Laënnec. Si toutes les tumeurs ont leur paradigme dans un tissu de l'organisme normal, la théorie de l'hétérologie, de l'hétéromorphie, de l'hétéroplasie (peu importe le mot, l'idée est toujours la même), doit disparaître. On a été dans cet ordre d'idées plus loin que Müller lui-même. Ce dernier avait soutenu que toute tumeur avait son analogue dans les tissus normaux, pour Bard, ce n'est pas seulement d'analogie qu'il faudrait parler, mais d'identité. Pour lui, « le tissu qui forme une tumeur a son type identique dans un tissu spécifique embryonnaire ou dans un tissu

spécifique de l'organisme à l'état de complet développement ». C'est une exagération évidente que personne n'a suivie. Il n'y a, par exemple, aucun tissu normal qui soit identique au carcinome.

Mais la loi de Müller, plus modeste, a eu une influence énorme. Aujourd'hui, on ne parle plus d'hétéromorphie. Cette loi a une importance capitale au point de vue général et elle est absolument vraie à ce point de vue. Prenons un exemple tiré du règne animal. Une tumeur développée chez un mammifère peut présenter des poils, mais jamais on n'y trouvera de plumes, au contraire une tumeur survenant chez un oiseau pourra présenter des plumes, mais jamais de poils. C'est du reste de cette loi que découle la nomenclature actuelle. Comment qualifions-nous les tumeurs? Nous ajoutons au nom du tissu fondamental qui les constitue la terminaison « ome ». Les tumeurs osseuses sont des *ostéomes*, les tumeurs cartilagineuses des *chondromes*, les tumeurs musculaires des *myomes*, etc. Cette nomenclature dérive donc directement de la loi de Müller.

Cette loi détruit la notion d'éléments spécifiques. Mais est-elle contraire à la loi d'hétéromorphie qu'elle a abrogée? En principe, elle lui est opposée. Si toutes les tumeurs ont leur type dans un tissu normal, elles ne peuvent pas être absolument hétéromorphes; mais si l'on va au fond des choses, on voit que les tumeurs homéomorphes ou homologues ont leur paradigme dans les tissus adultes, tandis que les tumeurs hétérologues ou hétéromorphes ont leur paradigme dans les tissus embryonnaires. On pourrait donc dire qu'elles sont hétéromorphes chez l'adulte. Puisqu'en effet elles n'ont d'analogue que dans les tissus embryonnaires, elles n'ont pas leur homologue dans l'organisme au moment où elles s'y développent. Ainsi les anciennes tumeurs hétéromorphes sont, en somme, des tumeurs à type ou à structure embryonnaire.

D'ailleurs l'analogie est bien grossière et purement morphologique entre les tumeurs et les tissus embryonnaires. J'ai observé l'un des cas qui prêtent le plus à ce rapprochement. Il s'agissait d'un épithéliome de l'ovaire, dont la structure ressemblait étrangement à celle de l'ovaire d'un fœtus de quelques mois. L'homologie était là parfaite avec l'ovaire embryonnaire, mais ce n'était qu'une simple apparence morphologique. La puissance évolutive de ce tissu si semblable à celui de l'ovaire d'un fœtus était singulièrement différente, car tandis qu'un ovaire fœtal évolue simplement de manière à former un ovaire adulte, cette tumeur s'est généralisée avec une effroyable rapidité, elle a envahi tout le petit bassin, les ganglions pelviens et jusqu'aux ganglions du médiastin, et entraîné la mort en quelques mois.

Nous arrivons à une nouvelle phase de l'histoire des tumeurs. A la notion de morphologie, on va ajouter maintenant une notion nouvelle, la notion de genèse et d'évolution. D'où viennent les néoplasmes?

Comment se développent-ils? On ne peut aborder ce nouveau problème sans avoir étudié la grosse question de la *spécificité* ou de l'*indifférence cellulaire*. En zoologie, en botanique, ce qui fait la caractéristique de l'espèce, c'est la possibilité pour les animaux de même espèce de se féconder et de se reproduire. La question se pose de même pour les éléments cellulaires. Il s'agit de savoir si une cellule d'un type déterminé engendre forcément, constamment des cellules du même type qu'elle, ou bien si, au contraire, une cellule quelconque peut engendrer des cellules d'un autre type quelconque. Dans le premier cas, les cellules seraient spécifiques ; dans le second, elles seraient indifférentes.

On admettait autrefois que les cellules des néoplasmes se formaient au sein d'un blastème, un peu comme se forment des cristaux dans une solution. D'après cette doctrine, il y avait une véritable génération spontanée des cellules, et, par suite, il ne pouvait être question ni de spécificité ni d'indifférence. Les tumeurs ainsi formées par génération spontanée étaient des sortes de parasites. C'est Remak qui réagit le premier contre cette manière de voir. Il établit qu'une cellule naît toujours d'une cellule préexistante et il formula ainsi la loi qui porte son nom « *omnis cellula in cellula* ». Remak avait dit « *in cellula* » parce qu'il ne connaissait que la multiplication endogène des cellules. Virchow, ayant étudié la multiplication par scissiparité et par bourgeonnement, a modifié la formule et dit « *omnis cellula e cellulâ* ». La découverte de cette loi constitue un grand progrès. Elle ruine en effet la doctrine de génération spontanée. Celle-ci n'existe pas plus pour les cellules que pour les êtres. Toutes les cellules qui constituent un organisme dérivent directement de l'ovule fécondé. Si compliqué que soit l'organisme, si longue que soit la vie, tant que l'être dure, toutes les cellules sans cesse renouvelées qui prennent une part transitoire à sa constitution, descendent de l'ovule auquel elles se relient par une série ininterrompue. Telle est la doctrine qui porte le nom de théorie du *développement cellulaire continu*. Cette doctrine n'a pas été admise sans contestation et il a fallu bien des années pour qu'elle prît dans la science la place qu'elle mérite. Pour ses adeptes, la question de la spécificité cellulaire s'est immédiatement posée. Toute cellule provient d'une cellule ; mais quelles sont les cellules qui engendrent les autres? Quelles sont les cellules mères? Virchow a soutenu sur ce point une opinion qui a joui d'une grande faveur et dont la propagation a certainement retardé les progrès de nos connaissances sur les néoplasmes. Pour lui, les cellules embryonnaires sont indifférentes. Elles sont capables d'évoluer dans n'importe quel sens, aussi bien vers le type épithélial que vers le type conjonctif.

Mais qu'est-ce que cette cellule embryonnaire? D'où vient-elle? Pour Virchow, elle a une origine unique : le tissu conjonctif. Ainsi

le tissu conjonctif serait la matrice de toutes les tumeurs, y compris le carcinome que l'on avait toujours en vue. Les cellules épithéliales de carcinome ont pour origine les cellules embryonnaires et par conséquent le tissu conjonctif. Telle est la doctrine connue sous le nom de théorie conjonctive du carcinome.

La première apparition de la notion de spécificité cellulaire se trouve dans une deuxième loi de Remak, basée sur l'observation des premières phases du développement de l'embryon. Dès les premières heures de la vie embryonnaire, les cellules nées de l'ovule fécondé se différencient et se groupent de manière à former trois lames, trois feuillets, les feuillets blastodermiques. Remak a proclamé que dès que cette différenciation est produite, elle est définitivement acquise. Le feuillet interne et le feuillet externe, l'ectoderme et l'endoderme donnent naissance à des cellules épithéliales. Celles-ci sont spécifiques et jamais elles ne donneront naissance qu'à des cellules épithéliales. D'autre part, le feuillet moyen, le mésoderme formera tous les autres tissus, mais jamais il n'engendrera de cellules épithéliales. Une cellule épithéliale ne peut naître que d'une autre cellule épithéliale et elle a toujours pour origine ancestrale une cellule de l'ectoderme ou de l'endoderme. Cette doctrine de la spécificité des feuillets blastodermiques conduit à diviser les tumeurs en deux grandes classes : d'une part, les tumeurs d'origine ecto ou endodermique caractérisées par la présence d'épithéliums, ce sont les épithéliomes : D'autre part, les tumeurs d'origine mésodermique : fibromes, lipomes, sarcomes, ostéomes, chondromes, myxomes, dans lesquels il n'y aura jamais d'éléments épithéliaux. Ainsi les tumeurs d'origine mésodermique sont groupées dans une même classe et opposées en bloc aux tumeurs d'origine ecto ou endodermique. Étudions tous les développements de cette idée.

Reichert, en 1845, formule une théorie connue sous le nom de théorie de la substance conjonctive. Il remarque que les principaux tissus d'origine mésodermique sont bâtis sur un type commun. Ils sont formés de cellules plongées dans une substance intercellulaire, ainsi le tissu muqueux, le tissu conjonctif, le cartilage, l'os. Cette substance intercellulaire, c'est la substance conjonctive. Il proclame que tous les tissus ainsi formés peuvent se transformer les uns dans les autres, et sont des équivalents morphologiques.

Sous une forme très obscure, Rindfleisch, en s'appuyant sur les travaux embryologiques de His, a exposé des idées qui sont au fond tout à fait connexes de celles de Remak et de Reichert.

D'après His, tous les tissus de l'embryon ne dérivent pas de la segmentation de l'ovule ou archiblaste. Un certain nombre proviennent du vitellus de nutrition ou parablaste. Les premiers provenant de l'ovule ou archiblaste sont : les épithéliums, le système nerveux, les muscles. Il les appelle *tissus archiblastiques*.

Les autres tissus, sang, tissu conjonctif, endothélium, squelette, proviennent du parablaste. Ils sont dits *parablastiques*.

Rindfleisch applique cette nomenclature à la classification des tumeurs. Les unes sont archiblastiques, épithéliomes, névromes, myomes; les autres sont parablastiques. Il est inutile de s'arrêter plus longtemps à cette conception. La doctrine de His est aujourd'hui ruinée et celle de Rindfleisch s'écroule avec elle.

On peut encore envisager comme une extension de la loi de Remak, la théorie émise récemment par MM. Monod et Arthaud. Si les tumeurs épithéliales forment bien une seule et même famille ayant une commune origine, il en serait de même d'après ces auteurs pour toutes les tumeurs conjonctives, les fibromes, sarcomes, myxomes, lipomes, etc. Ces dernières constitueraient aussi un groupe naturel ayant comme souche unique le tissu endothélial. Ainsi toutes les tumeurs se grouperaient autour de deux grands types : le type épithélial et le type endothélial. Il est impossible aujourd'hui de porter une appréciation définitive sur cette conception.

Reste la loi de Remak ou théorie des trois feuillets.

Dès l'origine, les cellules du blastoderme s'ordonnent suivant trois couches nettement différenciées : l'ectoderme ou épiblaste qui forme l'épiderme et ses annexes, le système nerveux et les parties essentielles des organes des sens ; — l'endoderme ou hypoblaste ; à celui-ci est dévolue la formation de l'épithélium intestinal et de ses glandes ; — le mésoderme ou mésoblaste, ou mésenchyme qui donne naissance aux os, cartilages, muscles, vaisseaux. Issues de ces tissus normaux, les tumeurs se classent en deux groupes : d'une part, les tumeurs épithéliales, celles-ci resssortissent à l'ectoderme ou à l'endoderme ; d'autre part toutes les autres tumeurs qui sont d'origine mésoblastique.

Cette conception est passible de plus d'une objection.

Voici celles qui ont été formulées : Le mésoderme n'a pas une individualité absolue, puisqu'il dérive lui-même des deux autres feuillets.

Les uns admettent avec Kolliker qu'il provient de l'ectoderme. D'autres pensent qu'il dérive de l'endoderme. Kowalewsky et Hertwig croient qu'il tire son origine à la fois des deux feuillets externe et interne. Des cellules, qu'ils appellent cellules primordiales du mésenchyme, se détacheraient des deux feuillets externe et interne et après une sorte de migration individuelle, elles formeraient le mésoderme.

En somme, peu importent les nuances, tout le monde admet que le mésoderme dérive des feuillets primitifs externe ou interne. L'objection pourrait donc paraître recevable. Il me semble cependant inutile de s'y attarder. En dernière analyse, toutes les cellules dérivent de l'ovule. Il est donc bien certain qu'elles ne peuvent pas

avoir une spécificité primitive. Mais quand les cellules, par les progrès du développement embryologique, se sont différenciées, cette différenciation est-elle définitive? Les qualités qu'elles ont acquises sont-elles spécifiques? Voilà tout ce qu'il s'agit de savoir.

La seconde objection est de même ordre. La voici : Lorsque le mésoderme a subi le clivage d'où résulte la formation de la cavité pleuro-péritonéale, on voit apparaître sur les bords de cette fissure l'éminence germinative tapissée de l'épithélium génital. Voici donc qu'un autre épithélium, l'épithélium germinatif de Waldeyer, celui de tous qui a la puissance évolutive la plus considérable, provient du feuillet moyen. L'objection n'est peut-être pas très solide, car il est possible que la question de l'origine des épithéliums germinatifs ne soit pas définitivement tranchée. Et d'ailleurs cela importe, au fond, assez peu pour le sujet qui nous occupe. Il est bien certain, je viens de le dire, que la différenciation des cellules ne peut pas être primitive. La grosse question est de savoir si seules les cellules épithéliales une fois formés, peuvent engendrer d'autres cellules épithéliales, ou si les cellules d'origine mésodermique peuvent en produire aussi après la vie embryonnaire. En d'autres termes, la spécificité des épithéliums existe-t-elle?

Or ce fait est incontestable. Aujourd'hui personne n'admet plus que des cellules épithéliales puissent naître de cellules différentes. La spécificité des épithéliums est un fait acquis et plein de conséquences.

L'histoire de la cicatrisation des plaies est étroitement liée à cette théorie de la spécificité des épithéliums. La cicatrisation d'une plaie est achevée lorsque l'épiderme la recouvre entièrement. En étudiant le processus de cicatrisation à l'œil nu, on voit sur les bords de la plaie qu'un liséré mince, blanchâtre ou bleuâtre s'avance des parties saines voisines pour recouvrir les bourgeons charnus. Ce liséré est formé par une mince bande d'épiderme. Mais quelquefois, au centre de la plaie, on voit se former un petit nodule blanc ou légèrement bleuâtre, présentant une parfaite ressemblance avec le liséré épidermique et cet îlot devient lui-même un centre de cicatrisation.

Ces petits îlots épidermiques fournissaient un puissant argument aux partisans de l'indifférence cellulaire. Comme ils apparaissaient au milieu des bourgeons charnus, on supposait qu'ils dérivaient directement de ces derniers, c'est-à-dire que les cellules épidermiques de nature épithéliale naissaient des cellules conjonctives de nature mésodermique. En réalité il n'en est rien. Ce sont des cellules épidermiques entraînées mécaniquement des bords de la plaie qui se greffent et forment en proliférant ces îlots cicatriciels. Ce sont ces petites greffes accidentelles qui ont conduit Thiersch et Reverdin à imaginer leurs procédés de greffes chirurgicales qui rendent de si grands services.

Pour ce qui nous concerne, la conséquence de cette grande notion de la spécificité des épithéliums est que les tumeurs épithéliales, les épithéliomes forment une classe à part dans laquelle nous plaçons le carcinome. A l'encontre de Virchow, il faut, avec Charles Robin, Thiersch, Waldeyer, ranger les carcinomes dans la classe des épithéliomes parce qu'en effet les alvéoles du carcinome renferment des cellules épithéliales. Celles-ci sont de toutes formes, de toutes dimensions, mais elles sont épithéliales, et comme telles elles ne peuvent provenir que d'autres cellules épithéliales. Le carcinome appartient donc à la classe des épithéliomes. Il n'en constitue qu'une modalité.

Nous avons acquis une notion capitale, celle de la spécificité des épithéliums. Mais on a été beaucoup plus loin dans la théorie de la spécificité cellulaire. Bard et Hillman admettent que non seulement les épithéliums, mais tous les éléments cellulaires sont spécifiques. Une cellule musculaire ne peut jamais engendrer qu'une cellule musculaire, une cellule osseuse n'engendrera qu'une cellule osseuse, une cellule cartilagineuse qu'une cellule cartilagineuse, etc. Tandis que la doctrine précédente n'accorde la spécificité qu'aux seuls épithéliums, les autres tissus non épithéliaux pouvant s'engendrer l'un l'autre, ici les tissus non épithéliaux ont la spécificité au même titre que les épithéliums. Ainsi Bard est amené à modifier la formule de Virchow, *omnis cellula e cellulâ* en lui ajoutant *ejusdem naturæ*. La formule de Bard devient donc *omnis cellula e cellulâ ejusdem naturæ*. Du principe de la spécificité absolue de tous ces tissus quels qu'ils soient, dérive une classification des tumeurs où les variétés sont multipliées à l'infini. A chaque type de cellule correspond un type de tumeur. Bard distingue des tissus épidermiques comprenant eux-mêmes trois variétés : le type corné, le type sébacé, le type sudoripare, — des tissus épithéliaux de revêtement comprenant trois types, cubique, cylindrique, cylindrique à cils vibratiles, — des tissus épithéliaux des organes glandulaires, — du tissu endothélial, des tissus conjonctif, lymphatique, ostéo-cartilagineux, musculaire, nerveux, des tissus spéciaux des organes des sens. A chacun de ces tissus correspond une espèce de tumeur. En outre, chaque espèce comprend trois variétés suivant que le type atteint un degré de développement plus ou moins avancé : variété embryonnaire, variété intermédiaire, variété adulte.

Cette classification est très séduisante ; elle est d'une rigueur logique impeccable, mais en pathologie, comme dans toutes les sciences d'observation, il faut se défier de la logique. Voyons d'abord en quoi la classification de Bard diffère des autres. Cette différence est moins grande qu'elle ne le paraît. Les formes d'épithéliomes sont peut-être trop multipliées en tant qu'espèces, mais c'est là une différence de maigre importance. La seule différence notable est que la

classe des sarcomes est démembrée. Les sarcomes se trouvent répartis dans les autres classes de tumeurs dont ils constituent la variété embryonnaire. Il n'y a pour le reste aucune différence importante. Tout le monde admet des névromes, des ostéomes, des chondromes, des myomes, etc., c'est-à-dire des tumeurs formées de tissu nerveux, osseux, cartilagineux, musculaire. Mais les sarcomes des auteurs classiques deviennent pour Bard des ostéomes embryonnaires, des myomes embryonnaires, etc. Cette conception présente-t-elle un intérêt quelconque ?

Au point de vue spéculatif peut-être ; au point de vue pratique, elle n'a pas grande importance. En effet, il est impossible histologiquement de distinguer une cellule embryonnaire, née d'une cellule musculaire, d'une autre cellule embryonnaire née d'une cellule conjonctive, par exemple, et si les tumeurs musculaires embryonnaires ou autres, telles que les conçoit Bard, existent réellement, il est impossible de les reconnaître histologiquement. En somme, l'intérêt pratique est nul ; au point de vue théorique, c'est une vue certainement très intéressante, mais malheureusement hypothétique. On ne peut d'ailleurs s'empêcher de remarquer que la doctrine de la spécificité cellulaire étroite, telle que la conçoit Bard, est en quelque sorte ruinée par une conception secondaire qu'il a été obligé de lui ajouter. Il admet qu'il existe dans les tissus des cellules qui y seraient restées depuis les premières phases du développement embryonnaire sans se diviser. Ces cellules qu'il appelle *nodales* auraient conservé leur ancienne puissance évolutive, et elles seraient capables, par leur division, de donner naissance à des cellules-filles absolument différentes les unes des autres et capables d'évoluer dans des directions opposées. Avec un tel correctif, la spécificité cellulaire n'a pour ainsi dire plus d'importance, puisqu'en réalité une cellule-mère pourrait chez l'adulte engendrer des cellules-filles différentes d'elle-même. On peut en outre adresser à la classification de Bard de grandes objections :

1° Cette classification est purement morphologique, je ne dis pas anatomique, mais morphologique, car, en effet, l'étude clinique à l'état statique, qui est encore de l'anatomie, n'y compte pour rien.

2° Comme toutes celles qui ont surgi depuis Muller, elle ne tient aucun compte de la bénignité ou de la malignité, puisqu'on trouve dans chaque espèce des variétés très bénignes ou très malignes. Elle n'attache aucune importance à la clinique.

Les histologistes qui ne sont pas chirurgiens déclarent, depuis Virchow, que la clinique ne mérite pas d'être prise en considération. Elle n'aurait rien à voir dans la classification des tumeurs, parce qu'il n'y a point de rapport entre la structure et la malignité. On retrouve là le mépris jadis si marqué de l'homme de laboratoire pour le clinicien. Pour affirmer sa manière de voir, Virchow invoquait une comparaison.

Il faisait remarquer que dans une classification botanique, on ne tient aucun compte de l'action utile ou nocive d'une plante vis-à-vis de l'homme. Dans une même famille naturelle, on trouve, à côté de plantes alimentaires, des espèces vénéneuses. De même, disait-il, dans une classification naturelle des tumeurs, on ne doit tenir aucun compte de l'évolution clinique. Ce raisonnement paraît frappant, mais il est singulièrement spécieux. Les rapports sont lointains entre l'homme et la plante ; ils sont au contraire bien étroits entre une tumeur et l'organisme qui la porte, qui lui a donné naissance aux dépens de ses propres éléments. Une tumeur est un produit pathologique, c'est-à-dire une maladie. Tous les raisonnements du monde n'empêcheront pas que le côté clinique doive rester prédominant.

D'ailleurs, qu'est-ce donc que la clinique dans cette question des tumeurs ? C'est l'étude de l'évolution, du mode et des conditions d'existence, du développement, des fonctions, c'est en somme la physiologie des néoplasmes. Ceux, parmi les histologistes, qui proclament que seul le microscope doit donner la clef de la classification, sont vraiment bien confiants dans la puissance des lentilles. Partout, dans l'anatomie normale, on reconnaît une intime relation entre la structure et la physiologie d'un organe. C'est à ce point que de l'examen histologique d'un organe on peut, dans une certaine mesure, conclure à sa fonction. A chaque glande est dévolu un rôle spécial, et la structure de la glande, le caractère de son épithélium sont en connexion étroite avec ce rôle. Les histologistes qui affectent le mépris de la clinique devraient au moins avoir le respect de la physiologie. Car ce rapport qui relie la structure et la fonction des organes normaux doit forcément exister aussi pour les produits pathologiques. Il y a certainement un rapport constant entre l'évolution d'une tumeur et sa structure. Si nous ne le trouvons pas, c'est que nous ne savons pas le trouver ; mais il ne peut pas ne pas exister. Il faut donc s'efforcer de l'établir et en tenir compte dans la mesure de nos forces. Aussi je me refuse à laisser la voix prépondérante à l'histologie. Je revendique une part égale pour le clinicien qui est dans ce cas un physiologiste et qui, pouvant apprécier un plus grand nombre de circonstances, a moins de chances de se tromper. A mon sens, toute classification qui ne tient pas compte de la clinique est par ce fait même stérile.

D'ailleurs, à l'heure actuelle, toute classification ne peut être que transitoire. Dans la nosographie, l'anatomie pathologique tend à perdre sa prépondérance. Aujourd'hui c'est l'étiologie qui, depuis les travaux de Pasteur, forme la base la plus solide. Cette base, je la revendiquerai pour certaines tumeurs, où elle n'a guère été utilisée. Mais nos connaissances sont encore trop insuffisantes pour qu'on puisse l'appliquer à tous les néoplasmes. En son absence, tâchons d'unir la clinique et l'anatomie pathologique. Ce sont deux

sœurs dont on n'aurait jamais dû faire des ennemies. Cette union, bien que difficile à établir, me paraît être dans une certaine mesure possible ; en tout cas elle ne peut être que féconde.

Je diviserai les tumeurs en trois grandes classes.

1° Il est des tumeurs dont la structure paraît absolument calquée sur celle des tissus normaux de l'organisme adulte. Elles ont pour type ou pour paradigme des *tissus adultes*. Ces tumeurs, qui forment une première classe, correspondent à celles qui ont été qualifiées autrefois d'analogues, d'homologues, d'homéomorphes. Au point de vue clinique, elles ont un caractère commun, c'est la bénignité. Cette bénignité n'est pas absolue pour toutes les espèces de cette classe ; nous verrons plus tard dans quelle mesure et pour quelles raisons elle peut être modifiée.

Cette première classe comprendra deux familles.

Dans l'une, je rangerai les tumeurs dont la structure reproduit non seulement des tissus, mais des organes, vaisseaux, papilles, glandes. Ce sont elles que Broca avait appelées *organoïdes*. Elles diffèrent, à bien des points de vue, des néoplasmes vrais et, pour marquer cette différence, je les appellerai *paraplasmes*.

Les angiomes, les papillomes, les adénomes, les ostéomes constituent les quatre espèces de cette famille. Les angiomes sont divisés en deux variétés, suivant qu'il s'agit d'angiomes sanguins, hémangiomes, ou d'angiomes lymphatiques, lymphangiomes.

La deuxième famille de cette première classe est constituée par des néoplasmes dont la structure rappelle non pas celle d'organes, mais celle de simples tissus. Cette famille comprend, en allant des tissus les plus différenciés aux plus simples, les espèces suivantes : névromes, myomes, fibromes, lipomes, myxomes, endothéliomes, chondromes, lymphadénomes.

2° Les néoplasmes de la deuxième classe ont pour paradigme, non plus des tissus adultes, mais des *tissus embryonnaires*. Ce sont les tumeurs hétérologues ou hétéromorphes d'autrefois. Leur lien clinique commun est la malignité. Cette classe présente deux familles : l'une d'origine mésodermique ; l'autre d'origine ecto ou endodermique.

La première comprend un groupe confus de néoplasmes qui sont désignés sous le nom générique de *sarcomes*. A la seconde appartiennent les tumeurs de la série épithéliale : les *épithéliomes* et avec eux le *carcinome*, car celui-ci renferme des cellules épithéliales, et par cela même il ne peut dériver que des épithéliums.

3° La troisième classe renferme des tumeurs d'un caractère très particulier. Nous les appellerons *hétérotopiques* parce que les éléments qui les constituent se trompent, si l'on peut ainsi parler, sur le lieu de leur développement. Les *kystes dermoïdes* en sont le principal exemple.

Voici donc la classification que nous adoptons :

1re Classe. — Tumeurs ayant pour paradigme des tissus adultes (analogues, homologues, homéomorphes).

	Espèces.	
1re *Famille.* — Tumeurs organoïdes ou paraplasmes...	Angiomes	hémangiomes. lymphangiomes.
	Papillomes.	
	Adénomes.	
	Ostéomes.	
2e *Famille.* — Néoplasmes histioïdes.	Névromes.	
	Myomes.	
	Fibromes.	
	Lipomes.	
	Myxomes.	
	Endothéliomes.	
	Chondromes.	
	Lymphadénomes.	

2e Classe. — Tumeurs ayant pour paradigme des tissus embryonnaires (hétéromorphes, hétérologues).

1re *Famille.* — Origine mésodermique : Sarcomes.
2e *Famille.* — Origine épithéliale : Epithéliomes. Carcinomes.

3e Classe. — Tumeurs hétérotopiques.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE GÉNÉRALES.

Avant d'aborder l'étude de chaque tumeur en particulier, je vais exposer quelques considérations générales, relatives à la genèse, à la constitution, à l'évolution des néoplasmes. Il me paraît commode de formuler sous forme de lois ou plus modestement de propositions ces quelques considérations. Je me hâte d'ajouter qu'il ne faut attacher à ces propositions qu'une valeur relative. Les lois, dans les sciences biologiques, ne sauraient avoir le caractère absolu des lois mathématiques

Genèse. — Les premières considérations ont trait à la genèse. On peut les formuler ainsi :

1° Tout néoplasme se développe par prolifération d'éléments cellulaires de même type que ceux qui le constituent. Il n'y a de doute que pour les trois tissus de substance conjonctive : osseux, cartilagineux, conjonctif proprement dit. Cette proposition est le corollaire de ce qui a été dit plus haut sur la spécificité cellulaire. Une tumeur épithéliale a toujours une origine épithéliale. Une tumeur conjonctive ne prend jamais son origine dans des épithéliums. Mais nous avons vu que la spécificité cellulaire ne pouvait actuellement être poussée plus loin. Il est probable même, comme l'a soutenu Reichert, que les tissus de la substance conjonctive, tissu osseux, tissu cartilagineux, tissu conjonctif avec les variétés myxomateuse, lipomateuse

sont des équivalents morphologiques, et que, par conséquent, un chondrome ou un ostéome pourra naître dans le tissu conjonctif qui ne contient pas normalement d'os ni de cartilage. C'est pour cela que, dans ma proposition, j'ai parlé de types et non d'espèces cellulaires.

2° La plupart des néoplasmes vrais ont un centre de formation unique et très circonscrit. Peut-être certains myomes utérins n'obéissent-ils pas à ce principe. De même les adénomes, les papillomes ont des centres de formation multiples, mais ce ne sont pas là de vrais néoplasmes. Les néoplasmes malins n'ont qu'un centre de formation primitif, quelques cellules seulement si l'on en croit Waldeyer. Bard va même plus loin ; pour lui une seule cellule serait malade à l'origine.

Constitution. — J'envisagerai maintenant les néoplasmes au point de vue de leur *constitution*. Les néoplasmes sont vasculaires et les grandes lois de vascularisation des tissus normaux conservent toute leur valeur dans les tissus néoplasiques. Ainsi les vaisseaux des tumeurs ne pénètrent jamais dans les tissus qui normalement sont avasculaires. Jamais, par exemple, on ne trouvera de vaisseaux dans le cartilage hyalin, pas plus que dans les masses épithéliales d'un néoplasme. En outre, la formation des vaisseaux dans les néoplasmes est régie par les mêmes principes qui président au développement du système vasculaire normal. Cette genèse se fait, comme l'on sait, suivant deux types : le bourgeonnement et la formation autogène par les cellules angioplastiques. Dans les tumeurs, les vaisseaux se forment par bourgeonnement des vaisseaux préexistants. Peut-être aussi y a-t-il une formation endogène aux dépens de cellules angioplastiques, analogues aux cellules à noyaux multiples qu'on appelle myéloplaxes. La formation vasculaire dans les tumeurs peut pécher par excès ou par défaut. Quand elle pèche par excès, les néoplasmes arrivent à présenter des phénomènes d'expansion de battement, de souffle ; ils deviennent *télangiectasiques*. Lorsque le développement vasculaire est insuffisant, la tumeur est atteinte d'altérations régressives. Il se produit de véritables maladies des tissus néoplasiques.

Les vaisseaux lymphatiques existent aussi dans les tumeurs. Ils ont été constatés par Schrœder, Van der Kolk, Krause, Pacinoti. Ils prennent dans les épithéliomes et dans le carcinome en particulier un rôle capital. Les alvéoles du carcinome sont en communication directe avec les lymphatiques, et par cette voie s'établit la diffusion et la propagation des colonies cellulaires. Ranvier a bien montré cette communication. Injectant par piqûre les alvéoles d'un carcinome, il a vu le bleu de Prusse pénétrer dans les lymphatiques. C'est cette même voie que les cellules épithéliales suivent avec tant de facilité pour aller infecter les ganglions.

L'innervation des néoplasmes est peu connue. Il faut signaler

cependant l'existence des nerfs dans les fibromes, les myomes. Monod les a vus dans les fibromes sous-cutanés. Dans les tumeurs embryonnaires malignes, ils ne semblent pas exister. Quant à l'action des nerfs sur le développement des tumeurs, elle est jusqu'ici encore inconnue.

Il nous reste à considérer les tumeurs au point de vue de leur physiologie.

Accroissement. — Comment les tumeurs s'accroissent-elles? L'augmentation de volume des néoplasmes est due à la multiplication des cellules qui les constituent et ce travail de développement est souvent rapide, très rapide même, à ce point qu'il peut amener une élévation de température locale d'un degré et demi et même de 2 degrés.

On admettait autrefois que les tissus voisins du néoplasme subissaient une sorte d'influence de voisinage et que les éléments cellulaires modifiés dans leur évolution prenaient part à la constitution de la tumeur. Il est rare que les choses se passent ainsi. Certes, des fragments de tissus voisins de celui où s'est développé un néoplasme peuvent être englobés par lui et persister dans sa masse, mais le tissu néoplasique lui-même est formé par la multiplication de ses éléments propres.

Suivant quel mode cette multiplication se fait-elle? On connaît deux modes de multiplication cellulaire : le processus de *division directe* et le processus de *division indirecte* ou *karyokinèse*. Ce dernier, que je n'ai point à décrire, est le plus important dans les tumeurs. C'est lui qui préside à la multiplication des cellules épithéliales dans les épithéliomes, tandis que les cellules du stroma se multiplient plus spécialement par division directe. Sans décrire le processus karyokinétique, je dois cependant signaler certains de ces incidents dont l'importance est extrême. Il arrive quelquefois qu'une cellule-fille reste incluse dans la cellule-mère qui lui a donné naissance. Il se fait ainsi une *génération endogène*. Cette génération endogène ou par endogenèse mérite d'être connue, car elle donne lieu à des apparences tout à fait trompeuses. La cellule-fille incluse dans la cellule-mère pourrait être prise pour un parasite endocellulaire.

Au point de vue topographique, l'accroissement des néoplasmes se fait suivant deux types qui correspondent à la bénignité ou à la malignité. Le premier mode est la *croissance centrale* qui est le propre des tumeurs bénignes. Le noyau primitif grandit progressivement en même temps qu'il refoule les tissus ambiants. Il se produit une sorte de tassement de ces tissus sans cesse refoulés, d'où résulte la formation d'une capsule. C'est donc le propre des néoplasmes à croissance centrale de s'envelopper d'une membrane d'enkystement. Entre la capsule et la tumeur, l'indépendance n'est pas telle qu'une véritable cavité séreuse en marque les limites réciproques. Mais il se peut

cependant que la capsule une fois incisée laisse échapper de sa coque la tumeur qui s'énuclée. L'existence d'une capsule est un fait de haute valeur. C'est un gage de bénignité.

Le second mode de développement est la *croissance excentrique*. Celle-ci entraîne avec elle l'envahissement des tissus voisins et par suite la malignité. Un carcinome, par exemple, envoie des prolongements cellulaires dans les fentes lymphatiques des tissus voisins. Ces bourgeons rayonnent en tous sens, formant au néoplasme comme des racines adventices qui lui donnent une forme rameuse. Frappés de cette disposition, les anciens comparaient volontiers la tumeur et ses irradiations à un animal muni de pattes : une écrevisse ou un crabe d'où le nom de cancer.

Les néoplasmes qui se développent ainsi excentriquement, au lieu d'être encapsulés, sont complètement diffus. Aucune limite précise ne les sépare des tissus ambiants, même à leur tout premier début. A mesure que le néoplasme grossit, il s'étend, envahissant les tissus de proche en proche. Cette extension peut aller très loin ; elle se fait non seulement dans le voisinage, mais à distance, et même fort loin. Il y a là des étapes successives que nous allons étudier. Phase locale, phase d'infection, phase de généralisation, tels sont les trois degrés qu'un néoplasme diffus, c'est-à-dire malin, parcourt dans son évolution.

Extension locale. — Au début, l'extension n'est que régionale. C'est la phase locale de Virchow. Le mal est localisé. A ce stade de début, on observe quelquefois dans les tumeurs malignes un mode d'extension qu'on pourrait appeler l'extension de voisinage discontinue. Soit, par exemple, une tumeur principale dont on apprécie assez facilement l'étendue. Autour de cette tumeur, à quelque distance du foyer central, on trouve un deuxième puis un troisième noyau, quelquefois même une multitude de noyaux satellites qui paraissent indépendants de la tumeur primitive. Cette disposition peut s'observer partout, mais c'est au sein qu'elle se montre de préférence. Tout un semis de petits nodules, paraissant de même âge, criblent les téguments. C'est le *cancer pustuleux* de Velpeau.

Que l'envahissement soit continu ou non, les noyaux primitifs s'accroissent sans cesse et aucun tissu n'est capable de leur opposer obstacle. La peau, les veines, les os peuvent être envahis ; ils sont englobés par le néoplasme au milieu duquel ils disparaissent. La peau vient-elle à se prendre, un défaut de souplesse, l'impossibilité de la plisser, la difficulté de la faire glisser sur la tumeur, l'aspect connu sous le nom de peau d'orange sont les signes qui trahissent que déjà de nombreux tractus retiennent la tumeur à la face profonde du derme. Ces tractus n'ont aucun caractère histologique spécial. Ce sont des bourgeons néoplasiques en tout semblables au noyau d'origine, dont ils partagent les caractères de diffusion.

L'envahissement des os présente quelques particularités intéressantes. Dans un cas d'épithéliome adamantin du maxillaire inférieur, que j'ai observé récemment, j'ai pu les constater nettement. Ils ne sont pas d'ailleurs spéciaux au maxillaire, on les retrouve dans tous les os. Le fait capital, c'est que les cellules épithéliales qui constituent cependant l'élément actif de la tumeur, ne sont jamais au contact des débris osseux. Il y a toujours, entre les cellules épithéliales et l'os corrodé, des travées de tissu conjonctif contenant des cellules embryonnaires en plus ou moins grand nombre.

Les vaisseaux sanguins eux-mêmes peuvent être envahis par les néoplasmes malins. Les artères résistent en général, mais il n'en est pas de même des veines qui sont souvent prises. Tout se borne parfois à une infiltration des parois veineuses par les cellules néoplasiques. Mais la paroi peut être détruite. La tunique interne qui résiste plus longtemps finit par céder, et des bourgeons néoplasiques pénètrent dans la lumière du vaisseau où ils progressent avec une extrême facilité. Souvent le courant sanguin entraîne des parcelles de ces bourgeons friables qui vont se greffer et coloniser dans des organes éloignés. C'est surtout dans les sarcomes que ces phénomènes s'observent. Ainsi procèdent les noyaux primaires dans leur envahissement des tissus ambiants.

Envahissement ganglionnaire. — Bientôt les ganglions deviennent malades. L'*envahissement ganglionnaire* constitue le deuxième stade, la phase d'infection de Virchow. Cette période n'est point absolument fatale dans l'évolution des tumeurs malignes. Dans les néoplasmes malins d'origine conjonctive, les sarcomes, elle manque souvent. Au contraire elle est presque constante dans les épithéliomes.

Lorsque les ganglions deviennent malades pour leur propre compte, ils sont susceptibles d'acquérir d'énormes dimensions. Il se peut même que l'adénopathie cancéreuse dépasse notablement le volume de la tumeur initiale, au point d'attirer à elle seule toute l'attention. Ce fait présente un réel intérêt. En effet, on s'est autrefois servi de cas de ce genre, où les ganglions paraissaient seuls atteints, pour soutenir que des tumeurs épithéliales pouvaient prendre naissance en plein tissu conjonctif. Il n'en est rien. Quand des ganglions sont atteints de tumeurs épithéliales, il y a toujours dans les régions tributaires de ces ganglions une tumeur primitive de même nature : mais cette tumeur peut être très petite et échapper à un examen superficiel. L'envahissement ganglionnaire ne se fait point au hasard. Les ganglions où se rendent les lymphatiques de la région malade sont atteints d'abord. L'adénopathie est régionale. Certains faits pourraient sembler en opposition avec ce précepte. Une femme, par exemple, est atteinte de cancer du sein droit, elle ne présente aucune trace d'adénopathie dans l'aisselle du côté malade. C'est dans le creux sus-claviculaire, parfois même c'est seulement dans le creux axillaire du

côté opposé que les ganglions sont envahis. Ces adénopathies croisées, ces exceptions, d'ailleurs fort rares, sont dues à des anomalies lymphatiques qui ont été anatomiquement constatées. Toujours il existe une voie lymphatique directe qui relie le néoplasme primitif au ganglion secondairement atteint.

Ces constatations anatomiques précises permettent de conclure que l'envahissement ganglionnaire n'est pas sous la dépendance d'un état général, d'une diathèse; qu'il est au contraire en relation directe avec le néoplasme primitif. C'est là une notion d'une importance capitale. En effet, s'il s'agissait d'une diathèse, l'organisme tout entier serait frappé dès le début et la thérapeutique chirurgicale n'aurait aucune raison d'être. Si, au contraire, le néoplasme est une lésion primitivement locale, infectant secondairement l'organisme, on peut légitimement espérer qu'une intervention hâtive et complète, enlevant la totalité du mal, amènera la guérison définitive.

Par quel mécanisme l'envahissement des ganglions se produit-il? Entre le nodule primitif et le nodule ganglionnaire secondaire, aucune traînée néoplasique ne vient en général déceler la route parcourue. Cependant on peut quelquefois trouver échelonnée sur les vaisseaux lymphatiques toute une série de nodosités comme si le néoplasme avait laissé trace de son passage avant son arrivée aux ganglions. C'est qu'alors les voies de conduction se sont inoculées elles-mêmes, arrêtant au passage les cellules cancéreuses qu'elles transportaient et qui se sont greffées en leur paroi. Il se produit ainsi quelquefois une véritable lymphangite cancéreuse. J'ai observé un cas de tumeur du sein où il existait entre le néoplasme primitif et les ganglions axillaires deux cordons ayant le volume et la dureté de tuyaux de pipe. D'habitude, l'envahissement ne procède point ainsi. Le vaisseau blanc reste indemne et les cellules cancéreuses qu'il charrie gagnent sans encombre le ganglion, où elles rencontrent le premier obstacle. Au niveau de ce filtre, la cellule cancéreuse est arrêtée; et comme elle trouve là des conditions biologiques favorables, elle se greffe, se développe, colonise et, par sa multiplication indéfinie, reproduit une tumeur en tout semblable à celle dont elle vient. Les ganglions se prennent ainsi successivement de proche en proche.

Généralisation. — A la troisième étape, le néoplasme a franchi la barrière ganglionnaire, et c'est dans tout l'organisme qu'il va former des noyaux secondaires. C'est la phase de généralisation. Cette généralisation peut se faire soit par la voie lymphatique, soit par la voie sanguine. Dans le premier cas, les ganglions successivement pris deviennent à leur tour des foyers de production et de dissémination des cellules néoplasiques. Celles-ci finissent par arriver dans le canal thoracique d'où elles sont versées dans le sang, et, à partir de ce moment, les choses se passent comme dans le second cas. Dans celui-ci la phase

lymphatique manque. C'est par les veines que les éléments néoplasiques pénètrent dans le torrent circulatoire. Les bourgeons détruisent la paroi veineuse et s'engagent dans la lumière du vaisseau. Sans cesse le courant sanguin vient battre contre ces massifs cellulaires privés de toute résistance. Le bourgeon se disjoint ; des fragments se détachent et sont entraînés, qui vont produire des accidents variables suivant leur volume. Tantôt c'est tout un bloc cellulaire qui devient libre, et le courant sanguin l'entraîne au loin jusqu'à ce qu'une artère ou une artériole de trop petit calibre l'arrête dans sa course. Il procède comme toute embolie et détermine les mêmes accidents.

D'autres fois et le cas est plus fréquent, le courant sanguin ne détache qu'une masse cellulaire très petite, quelquefois même une seule cellule. Celle-ci ne s'arrêtera que dans le système capillaire des viscères, et si elle y rencontre des conditions biologiques qui lui soient favorables, elle se greffe et pullule de façon à constituer un néoplasme nouveau.

Tel est le processus intime de la généralisation des néoplasmes. Elle obéit à quelques lois que je résumerai dans les propositions suivantes :

1° *Les organes les plus vasculaires sont le siège le plus fréquent des noyaux de généralisation.* C'est en effet dans le foie, dans la rate, dans les poumons qu'on les observe le plus souvent. Il y a cependant des exceptions. Il n'est pas rare de voir les noyaux de généralisation se développer d'une manière élective dans un seul système anatomique. Par exemple, ils se localisent dans le système osseux, laissant intacts tous les autres organes. Des affinités de ce genre se rencontrent surtout dans des tumeurs provenant du corps thyroïde, de la prostate. Aucune explication ne peut encore être donnée de ces faits obscurs.

2° *Les organes qui sont le plus souvent le siège des néoplasmes primitifs sont le plus rarement envahis par la généralisation.* C'est là un phénomène singulier. Il est en effet curieux que l'utérus, le sein, le rectum, véritables lieux d'élection des tumeurs malignes, ne présentent pour ainsi dire jamais de noyaux secondaires à des néoplasmes ayant débuté ailleurs. Le fait de la rareté des colonisations secondaires dans des tissus si aptes à devenir le siège des néoplasmes primitifs, est encore un puissant argument à opposer aux doctrines diathésiques. S'il était vrai que le mal fût général dès l'origine, il serait bien extraordinaire que les noyaux secondaires respectassent d'une manière quasi constante les organes où les noyaux primitifs sont les plus fréquents.

3° *Les noyaux secondaires ou noyaux de généralisation ont toujours les mêmes caractères histologiques que le néoplasme primitif.* Ce fait est de la plus grande importance, parce qu'il montre bien

que tous les foyers secondaires dérivent du noyau initial et non d'une diathèse. C'est une loi absolue que lorsqu'un néoplasme se généralise, les noyaux secondaires se développent exactement sur le même type que le foyer primitif et qu'ils offrent une structure en tout semblable. Non seulement la structure est la même, mais les noyaux secondaires subissent les mêmes altérations régressives, les mêmes dégénérescences que le foyer qui leur a donné naissance. Il n'est pas jusqu'au tissu ambiant qui ne subisse la même évolution que dans le noyau primitif. Certes l'aspect peut être différent sous le microscope si on examine successivement la partie centrale de la masse primitive et celle d'un noyau secondaire, parce que le centre du néoplasme primaire est en voie de dégénérescence et que le noyau secondaire moins âgé n'a pas encore eu le temps de subir la même régression. Mais c'est là une cause d'erreur facile à éviter. Qu'on prenne soin d'étudier ces tumeurs non plus dans le centre, mais à la périphérie, là où le processus est en pleine évolution, on verra que l'identité est absolue entre ces coupes faites dans les zones actives du néoplasme primitif et celles qu'on pratique dans les noyaux secondaires. Tout est semblable, et si on mélange les coupes il devient impossible de les reconnaître.

4° *Le nombre des noyaux secondaires est illimité.* Dans certains cas, on a pu en constater des milliers. L'organisme peut en être farci.

5° *Les noyaux secondaires sont susceptibles d'acquérir un volume supérieur au néoplasme primitif.* J'ai déjà signalé ce fait à propos de l'adénopathie et j'ai montré son importance.

J'ai exposé, à propos de chacune de ces phases, le mécanisme de l'extension discontinue et j'ai insisté sur tous les faits qui prouvent que les noyaux secondaires sont toujours et dans tous les cas la conséquence des noyaux primaires. La généralisation se fait par transport des éléments venus du néoplasme primitif et par greffe de ces éléments là où ils trouvent des conditions biologiques favorables à leur existence. Que les éléments soient des cellules ; que ce soient les granulations qu'on trouve dans les cellules comme l'a pensé Heurteaux ; que ce soient des microbes ou des parasites d'une organisation plus élevée, peu importe pour le moment. Je discuterai cette question plus tard. Le fait fondamental, je le répète encore, c'est que les noyaux secondaires sont engendrés par des éléments venus du néoplasme primitif.

Les deux grandes voies de migration, la voie lymphatique et la voie sanguine, ne sont pas indifférentes. Les épithéliomes diffusent d'abord par la voie lymphatique et les ganglions sont le siège des premiers noyaux secondaires. Il n'arrive presque jamais que des viscères lointains soient envahis, les ganglions restant indemnes. On peut donc, en examinant les ganglions, suivre pas à pas les étapes des néoplasmes épithéliaux.

Les sarcomes, au contraire, retentissent peu sur les ganglions ; ils se propagent le plus souvent par la voie sanguine. Ce sont eux principalement qui envahissent les veines. Aussi est-il souvent impossible d'apprécier l'extension du mal. Un sarcome peut être de faible volume et se présenter en apparence dans les meilleures conditions ; on croit faire une excellente opération, et cependant des viscères lointains sont déjà infectés, sans qu'aucun signe fonctionnel vienne encore traduire leur envahissement et sans que les ganglions soient pris. Voilà pourquoi les sarcomes sont des tumeurs plus insidieuses, plus traîtresses que les épithéliomes.

Récidives. — A la question de généralisation se rattache celle des *récidives*. Trop fréquemment, lorsqu'on a pratiqué une large exérèse, on voit la tumeur reparaître après quelques semaines ou quelques mois. C'est là ce qui constitue le phénomène de la récidive. Thiersch distingue trois variétés de récidive. La récidive est continue lorsqu'elle survient au siège même de la tumeur primitive, c'est-à-dire dans la cicatrice. La récidive est régionnaire quand elle se produit à quelque distance, mais dans le voisinage du foyer primitif. Enfin la récidive par infection est celle qui se produit au loin dans les ganglions ou dans les viscères, la région opérée étant saine.

Cette classification des récidives est purement topographique. Elle indique bien où siège la récidive, mais elle ne dit point pourquoi elle se produit.

La classification de Broca, au contraire, est surtout basée sur le mécanisme. Broca distingue des récidives par continuation et des récidives par repullulation. Dans le premier cas, le néoplasme incomplètement enlevé continuerait tout simplement à évoluer ; dans le second cas, au contraire, il s'agirait de la reproduction d'un nouveau néoplasme. Cette seconde variété correspond à ce que Billroth a appelé une *répétition du néoplasme*.

Je considère cette manière de voir comme absolument erronée. Toutes les récidives se font par continuation et résultent de ce que le mal n'a pas été enlevé en totalité. Toute récidive est un noyau secondaire du néoplasme primitif, ainsi que le démontre l'identité de structure. S'il s'en produit, c'est qu'il est resté quelque prolongement continu ou discontinu de la première tumeur. Le corollaire immédiat de cette doctrine, c'est que si, à un moment quelconque, on enlève la totalité du mal, la guérison sera complète.

Cachexie. — Un caractère commun aux tumeurs malignes, c'est le retentissement qu'elles ont sur l'état général. Elles entraînent des troubles profonds connus sous le nom de *cachexie cancéreuse* et qui se terminent inévitablement par la mort, alors même que les tumeurs n'occupent aucun des viscères dont le fonctionnement est nécessaire à la vie.

Quels sont les caractères anatomiques et physiologiques de la cachexie cancéreuse ? Dans la majorité des cas, on observe chez les

malades cachexiés une augmentation du nombre des globules blancs du sang, c'est-à-dire de la leucocytose. On l'a constatée dans les sarcomes plutôt que dans les épithéliomes; c'est surtout dans le lymphadénome qu'elle acquiert un caractère prédominant et c'est à propos de ces tumeurs que je l'étudierai. Mais je puis dire dès maintenant que c'est un phénomène banal, commun à une foule de processus morbides. Les suppurations, les hémorragies l'engendrent tout comme le cancer. D'ailleurs la leucocytose peut manquer dans les tumeurs malignes, elle n'a donc aucune valeur spécifique.

Un second phénomène de la cachexie, c'est la diminution de l'hémoglobine du sang, qui a été étudiée par Quinquaud. Alors que, normalement l'hémoglobine se trouve être dans la proportion de 125 à 130 p. 1000, elle tombe chez les malades atteints de néoplasmes à 80, et cela rapidement et dès le début. Au fur et à mesure que le néoplasme s'accroît, elle s'abaisse à 28 et même 25.

Les modifications de la sécrétion urinaire sont d'autant plus intéressantes qu'on a voulu leur attribuer une signification diagnostique. Rommelaere qui a signalé ces modifications, pensait que dans les cas obscurs elles pouvaient permettre de déceler la nature des tumeurs viscérales. Thiriar se range au même avis. Ces modifications sont de deux ordres. Elles portent sur les phosphates et sur l'urée. L'élimination des phosphates, au lieu d'être de 2gr, 50 par jour, tombe à 90 centigrammes et même jusqu'à 40 centigrammes, mais c'est à l'hypoazoturie qu'on a attaché la plus grande importance. La quantité d'urée émise par vingt-quatre heures tombe à 20 grammes, 15 grammes, 12 grammes et même moins. La proportion de chlorures serait aussi réduite, mais d'une manière moins constante. Des expériences de contrôle de Grégoire, Kirmisson, Hartmann, Albert Robin, il résulte que, dans les néoplasmes malins, le taux de l'urée est presque toujours abaissé, mais ce qui, cliniquement, diminue l'importance de ce signe, c'est que d'une part on a pu constater l'augmentation de l'urée et des phosphates chez les cancéreux, (Grégoire et Robin ont trouvé 24 et 40 grammes), et que d'autre part la diminution du taux de l'urée et des phosphates a pu être observée chez des malades qui n'avaient pas de cancer. Ces signes ne sont donc nullement pathognomoniques.

Un dernier symptôme qui accompagne souvent la cachexie néoplasique, c'est la phlegmatia alba dolens. Les œdèmes sont fréquents chez les cancéreux, mais il en est qui ne sont pas dus à des phlébites et qui, par conséquent, ne méritent pas le nom de phlegmatia alba dolens. Par exemple, de ce que le membre supérieur s'œdématie chez une femme atteinte de cancer du sein, il ne faut point conclure à une phlegmatia vraie. L'œdème résulte souvent d'un simple trouble mécanique qu'apporte à la circulation un paquet ganglionnaire de l'aisselle en comprimant la veine. Quelquefois des bourgeons néoplasiques pénétrant dans le calibre des vaisseaux, amènent aussi de

l'œdème : c'est là encore un œdème purement mécanique, assez rare du reste. Les phlegmatia véritables sont dues à des phlébites, qu'on appelait autrefois les *phlébites marastiques*. Vaquez a bien montré qu'elles sont de nature infectieuse et produites par des agents pathogènes vulgaires, le staphylocoque doré, par exemple. La phlébite se développe sous l'influence des microorganismes et à la faveur des conditions de moindre résistance due à l'affaiblissement général. Il n'y a aucune différence entre la phlegmatia d'un cancéreux et celle d'un tuberculeux. Ce ne sont pas des lésions spécifiques.

Quelle est la cause de la cachexie cancéreuse ? C'est un véritable empoisonnement déterminé par des substances toxiques secrétées au niveau des néoplasmes. Ces accidents d'intoxication lente sont surtout marqués dans les épithéliomes, sans doute parce que la cellule épithéliale conserve sa propriété de sécrétion, mais sous une forme très altérée. Elle sécrète des substances toxiques. Ce qui prouve bien que ces substances toxiques ont le néoplasme pour origine, c'est qu'on a vu l'état général s'améliorer à la suite de l'ablation de la tumeur. — Quelle est la nature de ces substances toxiques ? Où les trouve-t-on ? Ce sont là des points obscurs. Pfeiffer a injecté après les avoir broyés, délayés dans de la glycérine, des produits cancéreux à des lapins. Il détermina ainsi de l'hyperthermie et des empoisonnements. Müller, Klemperer ont trouvé une substance toxique dans le sang. Plus récemment Griffith dit avoir retiré des urines un alcaloïde auquel il donne le nom de *cancérine*. L'injection de cette substance aux animaux produirait la mort en trois heures. Je dois dire que des expériences que j'ai entreprises pour vérifier ces données de Griffith ont complètement échoué. Gautier et Hilt (1) ont tout récemment montré que chez les individus atteints de tumeurs malignes la toxicité urinaire est toujours augmentée. Mais ils n'ont pas isolé l'agent toxique.

Il me reste à exposer quelques propositions sur la malignité.

Première proposition. — Le plus souvent la malignité des néoplasmes est primitive. J'entends par là qu'une tumeur est en général maligne ou bénigne dès le début. Cependant il existe à cette loi des exceptions incontestables. Il ne manque point d'exemples de tumeurs franchement bénignes qui, après avoir persisté de longues années sans déterminer aucun trouble dans l'organisme, se mettent après vingt, trente ans, à évoluer vers la malignité. Quelle interprétation peut-on donner de ce fait ? On pourrait dire que c'est un mode d'évolution de la tumeur, mais c'est là une simple hypothèse dont rien ne prouve le bien fondé ; et quand on examine les faits, on constate que la modification ne se fait pas d'une manière progressive et insidieuse, mais au contraire avec une certaine brusquerie. Une tumeur qui

(1) Gautier et Hilt, *Soc. de biol.*, 22 décembre 1894.

était restée stationnaire depuis de longues années se met subitement à augmenter de volume, en même temps que ses caractères cliniques changent. Aussi je crois, avec Bard, qu'il s'agit là d'une transformation complète. Un néoplasme nouveau s'est greffé sur une tumeur ancienne ; une tumeur maligne s'est développée sur une tumeur bénigne, comme elle aurait pu se développer ailleurs. Mais il faut dire que certaines tumeurs bénignes semblent offrir un terrain relativement favorable au développement des tumeurs malignes. Ainsi une glande ou une muqueuse enflammées et présentant des lésions adénomateuses deviennent plus facilement le siège d'épithéliums qu'une glande ou une muqueuse saines.

Deuxième proposition. — Une tumeur est d'autant plus maligne qu'elle est formée d'éléments plus simples ou moins différenciés. Dans une étude toute récente, M. Wassilief a insisté sur ce point de vue qui me paraît très juste. Que faut-il entendre par un élément simple ou peu différencié ? C'est celui qui, pendant le développement embryonnaire, atteint le plus tôt son développement complet. Ainsi les épithéliums sont des tissus simples ou peu différenciés, parce qu'ils acquièrent très vite chez l'embryon leur parfaite organisation. Au contraire, d'autres éléments, comme les cellules musculaires, n'arrivent que tardivement à leur état définitif. Or les tumeurs, dérivées des deux variétés cellulaires que je viens de prendre comme exemples, ont une gravité bien différente. Les épithéliomes sont de toutes les tumeurs les plus malignes, les myomes sont au contraire constamment bénins.

Il ne faut considérer comme simples et peu différenciés que les tissus qui arrivent vite à leur développement complet, et non ceux dont la formation commence de très bonne heure pour s'achever tard. Ainsi, par exemple, l'involution épidermique qui forme le névraxe se fait de très bonne heure, mais en réalité les éléments nerveux sont des plus différenciés, car ils n'arrivent que fort tard à leur développement complet. Aussi les tumeurs formées de tissu nerveux sont-elles constamment bénignes.

La connaissance de cette loi de malignité est peut-être de nature à expliquer certains faits obscurs, qui ont surtout servi aux histologistes pour soutenir qu'il n'y a pas de rapport constant entre la structure d'un néoplasme et son évolution. Les adénomes sont en général des tumeurs tout à fait bénignes. Et cependant on voit quelquefois des néoplasmes à structure adénomateuse s'étendre, se généraliser, bref se comporter comme des tumeurs malignes. Mais quels sont les adénomes qui se comportent ainsi ? Ce sont surtout ceux du foie et du corps thyroïde. Or le foie et le corps thyroïde sont des organes à développement précoce, des organes relativement simples, dans une certaine mesure embryonnaire. Aussi les tumeurs qui reproduisent leur structure, les adénomes de

ces organes, sont-elles des tumeurs relativement embryonnaires et par suite fort difficiles à distinguer des épithéliomes.

Troisième proposition. — Dans chaque espèce de tumeurs, la malignité est d'autant plus grande que le tissu de la tumeur est plus embryonnaire, que ses éléments sont plus éloignés de l'état adulte. L'exemple le plus frappant qu'on a l'habitude d'invoquer à l'appui de cette règle est tiré des tumeurs conjonctives. Le fibrome formé de tissu conjonctif adulte est absolument bénin; au contraire, le sarcome globo-cellulaire, formé des mêmes éléments à l'état embryonnaire, est d'une extrême gravité.

Quatrième proposition. — Dans les tumeurs épithéliales qui contiennent toujours un stroma conjonctif, la malignité est en rapport : 1° avec la proportion des deux tissus ; 2° avec le degré d'évolution du tissu conjonctif. Les épithéliomes renferment deux espèces de tissus, du tissu épithélial et du tissu conjonctif qui lui sert de charpente. Or la proportion relative de ces deux tissus est extrêmement variable. Dans certains épithéliomes le tissu conjonctif est faiblement développé. On voit de nombreux boyaux épithéliaux anastomosés en tous sens, affectant toutes sortes de figures irrégulières et c'est à peine si de minces travées conjonctives séparent les boyaux cellulaires les uns des autres. D'autres fois, au contraire, le stroma conjonctif revêt une prédominance notable. On ne voit, au premier abord, que d'épaisses travées fibreuses et il faut quelquefois chercher longtemps avant de découvrir quelques groupes de cellules épithéliales. Ces deux types offrent un pronostic bien différent. La malignité du premier type est beaucoup plus grande. Elle est précisément proportionnelle à la supériorité numérique des éléments épithéliaux sur les éléments conjonctifs, et si, pour frapper davantage, je cherchais à fixer par des chiffres approximatifs la durée de l'évolution des variétés que je viens d'opposer l'une à l'autre, je dirais que le néoplasme à prédominance épithéliale évoluera en deux ou trois ans au plus, tandis que l'autre, à prédominance fibreuse, mettra six, huit, dix ans, peut-être davantage à entraîner la mort.

La malignité est encore en rapport avec le degré d'évolution du tissu conjonctif. Dans certaines tumeurs épithéliales, les boyaux épithéliaux sont encerclés de travées conjonctives adultes, fibreuses, chargées même de fibres élastiques. Ce sont des formes à marche lente. Dans d'autres, au contraire, on ne trouve guère autour des boyaux épithéliaux que du tissu embryonnaire. On dirait que le tissu conjonctif n'a pas le temps d'arriver à l'état adulte, parce qu'il ne peut suivre l'épithélium dans son développement trop rapide. Ce sont des formes d'une extrême malignité et qui marchent vite.

Maladies des néoplasmes. — Le tissu des néoplasmes peut devenir le siège d'altérations régressives, de dégénérescence, comme n'importe quel tissu. Il est utile de connaître ces maladies, car

elles impriment souvent aux néoplasmes des caractères particuliers.

Il importe tout d'abord de définir la dégénérescence, et surtout de la distinguer de certaines évolutions physiologiques des cellules avec lesquelles on la confond souvent. Un exemple marquera bien cette différence. Certaines tumeurs sont formées presque exclusivement par des cellules graisseuses, ce sont les lipomes. Toutes les tumeurs peuvent renfermer à titre accessoire des cellules adipeuses de même ordre. Mais en outre, il arrive que les cellules se chargent de graisse d'une manière différente. La cellule adipeuse, celle du lipome, est caractérisée par l'apparition de gouttelettes graisseuses au sein de son protoplasma. D'abord dispersées dans la masse protoplasmique, les granulations se fusionnent bientôt pour former une grosse goutte unique, réfringente, très brillante, qui refoule le noyau et le corps protoplasmique de la cellule contre ses bords. Mais la cellule n'a point perdu pour ce fait sa vitalité. Elle vit encore, elle est capable de persister longtemps dans cet état, peut-être même de se reproduire. En un mot, elle présente l'évolution graisseuse, qui est un phénomène physiologique. Voici au contraire une autre cellule au centre de laquelle apparaissent des gouttelettes brillantes, dispersées comme dans le processus précédent. Mais ces gouttelettes ne se réunissent point. Le noyau de la cellule qui n'est pas déplacé, perd peu à peu la propriété de fixer les matières colorantes. Cette réaction histochimique indique que la cellule, est frappée dans sa vitalité et qu'elle va mourir. Ainsi cette cellule a subi un processus, non plus physiologique, mais pathologique. Dans un cas il y a, comme dit Bonnet, *évolution graisseuse*; dans l'autre il y a *dégénérescence*. La première cellule est parfaitement vivante, la seconde souffre et meurt. Telle est la différence capitale qui existe entre l'évolution et la dégénérescence graisseuse.

Ceci dit, nous allons étudier les principaux modes de dégénérescence des tumeurs.

1° Surcharge calcaire. — Calcification. — La surcharge calcaire, les calcifications s'observent dans un grand nombre de tumeurs ; les chondromes, fibromes, myomes, épithéliomes peuvent être frappés de cette dégénérescence. De petits grains calcaires se déposent, soit dans les cellules, soit dans le stroma, et de cette topographie distincte résultent des apparences variables. Soit un chondrome, par exemple: les cellules bien vivantes fixant vivement les réactifs, peuvent rester indemnes, alors que dans la substance intermédiaire de nombreuses granulations calcaires se déposent et donnent au tissu une dureté parfois osseuse. Mais cependant il n'y a pas formation d'os véritable, c'est seulement une apparence grossière qui permet de rapprocher la tumeur ainsi dégénérée du tissu osseux. En réalité, il ne s'agit nullement d'un processus d'ossification. Entre la calcification et l'ossification vraie, il y a encore la différence d'une évolution à une dégénérescence.

La dégénérescence calcaire est fréquente dans les fibromes ou fibro-myomes, en particulier dans ceux de l'utérus. Le tissu acquiert de ce fait une dureté qui, on le conçoit, peut entraîner de graves conséquences opératoires, comme l'impossibilité d'attaquer la tumeur par morcellement.

Elle doit être étudiée soigneusement dans les épithéliomes, et c'est là surtout qu'il faut distinguer deux cas, suivant que l'élément épithélial ou la substance conjonctive, représentant le stroma, sont atteints par la dégénérescence. Dans une première variété de cas, c'est le stroma qui dégénère. Heurteaux a donné à cette modalité anatomique le nom de « épithéliome ostéoïde ». C'est une très mauvaise expression ; nous verrons plus tard que dans les véritables tumeurs ostéoïdes, il y a non seulement des phénomènes de calcification, mais un travail d'ostéogenèse irrégulier ou incomplet analogue à celui qu'on observe dans les os rachitiques. Dans une autre variété, les cellules épithéliales elles-mêmes sont incrustées de sels calcaires. Cette variété a été étudiée par Malherbe (de Nantes), qui en a fait, peut-être à tort, une espèce spéciale sous le nom d'*épithéliome calcifié*.

2° Dégénérescence granulo-graisseuse. — Nous avons vu en quoi la dégénérescence graisseuse diffère de l'évolution graisseuse. On observe cette dégénérescence dans beaucoup de tumeurs, et de même que la dégénérescence calcaire, elle modifie l'aspect clinique des néoplasmes. La dégénérescence graisseuse peut frapper tout un bloc central de la masse néoplasique. Les cellules dégénérées meurent, tombent en deliquium et forment une sorte de magma plus ou moins liquide, qui se traduit quelquefois en clinique par de la fluctuation. Ainsi se trouvent constituées des cavités ou géodes remplis de liquides et capables d'acquérir un volume considérable. Ces cavités sont souvent qualifiées de kystes, mais c'est là une expression vicieuse au point de vue anatomo-pathologique. Ce sont des pseudokystes. Le propre d'un kyste vrai est d'être constitué par une paroi propre tapissée d'un épithélium sécrétant. C'est ce dernier qui, par sa sécrétion même, donne naissance au contenu. Rien de semblable dans les pseudokystes : aucune membrane limitante, aucun épithélium sécrétant : c'est un trou qui se creuse dans l'épaisseur de la tumeur par destruction de son tissu ; aussi les parois de la cavité sont-elles irrégulières avec des lambeaux flottants et déchiquetés.

La dégénérescence graisseuse peut atteindre non seulement les tissus fondamentaux du néoplasme, mais même ses vaisseaux. Lorsque leurs parois viennent à céder, une hémorragie se produit et ces pseudokystes se remplissent de sang plus ou moins altéré. Une augmentation brusque dans les dimensions de la tumeur est l'expression clinique qui traduit extérieurement cet accident.

3° Dégénérescence muqueuse ou colloïde. — Il est d'usage de

décrire simultanément ces deux modes de dégénérescence, bien qu'il y ait entre eux une certaine différence. En effet la substance muqueuse et la substance colloïde ne sont pas identiques.

La substance muqueuse précipite en présence de l'acide acétique; la colloïde n'est pas influencée par ce réactif; mais, au point de vue général, la confusion est sans conséquence. L'erreur qu'il importe d'éviter, c'est de confondre l'évolution colloïde ou muqueuse avec la dégénérescence. Dans certains épithéliomes, surtout d'origine intestinale, les cellules ont des caractères qui se rapprochent de ceux des cellules caliciformes; elles sécrètent du mucus ou de la matière colloïde. Mais ce sont là des cellules parfaitement vivantes, qui n'ont subi aucune dégénérescence. Il s'agit d'épithéliomes colloïdes et nullement de tumeurs malades. Au contraire dans la dégénérescence colloïde les éléments sont frappés à mort. Cette dégénérescence porte tantôt sur l'épithélium, tantôt sur le stroma, quelquefois sur les deux simultanément. Lorsqu'elle siège dans le tissu de soutènement, il y a encore une erreur à éviter. En effet, dans les myxomes la substance intercellulaire est muqueuse sans que pour cela il y ait dégénérescence muqueuse. Il s'agit alors d'une variété histologique et non d'altérations régressives. Dans la dégénérescence, les cellules qui se chargent de gouttelettes muqueuses ou colloïdes sont frappées dans leur vitalité.

4° Dégénérescence mycélioïde. — Il s'agit ici d'une dégénérescence assez rare, étudiée par Malherbe et observée seulement dans les polypes naso-pharyngiens. Elle porte sur les fibres conjonctives, qui atteignent des dimensions gigantesques, au point de mesurer 8 μ en largeur. Elles semblent chargées d'une matière vitreuse. Le terme de mycélioïde est destiné à caractériser l'aspect que prennent ces fibres sur les coupes, aspect qui serait assez analogue à celui du mycélium de certains champignons.

Je ne parlerai pas ici de la mélanose, car on ne peut la considérer comme un phénomène de dégénérescence. Je renvoie pour ce qui concerne ce sujet au chapitre des *Sarcomes*.

5° Affections microbiennes. — Il nous reste à envisager les altérations des néoplasmes dues à des invasions microbiennes. Les microorganismes peuvent envahir les tissus néoplasiques, et là comme ailleurs ils déterminent de l'inflammation et de la suppuration. Ces phénomènes inflammatoires s'observent quelquefois dans les sarcomes; ils sont tout à fait exceptionnels dans les épithéliomes. C'est même là un fait singulier. Les épithéliomes ulcérés sont très fréquents, les ulcérations sont presque toujours très mal pansées et cependant il est rare qu'elles deviennent l'origine d'accidents septiques. Il semble que le tissu néoplasique épithélial soit un milieu peu propice au développement des bactéries. Cependant des épithéliomes non ulcérés peuvent s'enflammer et suppurer. Il arrive même que l'abcès

après s'être ouvert au dehors se cicatrise complètement. Ce sont là des faits certainement exceptionnels, mais cependant bons à connaître en clinique, car le fait de la cicatrisation pourrait conduire à rejeter le diagnostic de néoplasme.

Étiologie. — Les notions que nous possédons sur l'étiologie des néoplasmes sont bien incertaines. Comme on ignore encore la cause intime de ces productions, force est de se borner en fait d'étiologie à des considérations sur des circonstances qui peuvent être intéressantes, mais qui sont forcément accessoires.

1° Hérédité. — Rien n'est plus communément admis que l'hérédité des cancers, rien cependant n'est moins démontré. Tout d'abord, pour mettre la question sur son véritable terrain, il faut éliminer du débat un grand nombre d'affections qui sont à peine des néoplasmes. Ainsi, par exemple, les adénomes, les papillomes, les ostéomes, qui sont des produits inflammatoires. Il faut éliminer encore certaines tumeurs dont la fréquence est extrême, tels, par exemple, que les fibromes de l'utérus. C'est sur les néoplasmes malins que la discussion doit porter tout entière. Or l'opinion la plus répandue est que ces néoplasmes sont héréditaires et cette notion est si communément admise qu'on fait entrer l'hérédité en ligne de compte, dans les éléments d'un diagnostic.

Reportons-nous aux faits. Lorsqu'on regarde de près, on constate qu'il n'existe que deux statistiques favorables à l'hérédité : celle de Velpeau et celle de Butlin. Toutes les autres lui sont contraires. J'ai colligé celles de Winiwarter, Oldekop, Sprengel, Williams, Fischer, Gross, Schmidt, Gueillot, Fabre, Fiessinger, et toutes réunies ne donnent que la faible proportion de 10 à 15 p. 100 de cas héréditaires, de telle sorte qu'on peut se demander avec Snow si les antécédents cancéreux ne sont pas aussi fréquents chez les gens qui n'ont pas de cancer que chez ceux qui en ont. Or il paraît justement en être ainsi. Sur 1075 cas de tumeurs malignes, dont 57 sarcomes, cet auteur a rencontré 169 fois des antécédents cancéreux, soit une proportion de 15,7 p. 100. Mais, s'adressant ensuite à des gens bien portants, il trouve que 17 à 19 p. 100 d'entre eux présentent les mêmes antécédents.

Il y a cependant des cas où le rôle de l'hérédité est indiscutable. On connaît de remarquables exemples où des familles entières ont été décimées par des néoplasmes. Mais ces faits sont exceptionnels et même extraordinairement rares ; il y en existe à peine quelques observations complètes. Pour ma part, je n'en connais qu'un seul exemple.

Donc, dans l'immense majorité des cas, l'hérédité ne joue aucun rôle. Cette notion n'est pas sans avoir quelque importance pratique au point de vue social, lorsque par exemple on est consulté pour des questions de mariage.

2° Alimentation. — Les vétérinaires, et en particulier M. Leblanc, ont remarqué que, parmi les animaux, les carnivores étaient plus exposés que les autres à devenir cancéreux. MM. Verneuil et Reclus, appliquant cette idée à l'espèce humaine, ont cherché à montrer que les populations exclusivement végétariennes restaient indemnes de cancer. Pour confirmer ce fait expérimentalement, M. Regnault a soumis des herbivores à une alimentation animale, mais les animaux dont l'alimentation était ainsi modifiée n'ont pas présenté plus de cancer que les autres. Récemment, MM. Verneuil et Roux ont attaché une certaine importance pathogène à la viande de porc. Celle-ci pourrait agir de deux façons différentes, soit en amenant des modifications générales dans l'organisme, soit en y introduisant des germes pathogènes d'ailleurs inconnus. Fiessinger n'a pu relever aucun fait probant à l'appui de cette opinion. Il semble n'y avoir aucun rapport entre la consommation de la viande de porc et la fréquence du cancer.

Arnaudet a incriminé l'eau et surtout le cidre comme servant de véhicule aux agents pathogènes du cancer. Tout cela est purement hypothétique, et nous ne savons actuellement rien de précis sur le rôle de l'alimentation.

3° Inflammation, irritation. — Traumatismes répétés. — Nous arrivons à un ordre de causes dont l'influence paraît réelle. Il n'y a pour ainsi dire pas de femme atteinte de cancer du sein qui n'en attribue l'origine à quelque traumatisme. On ne peut pas nier d'une manière absolue l'influence de ces traumatismes uniques. Toutefois leur rôle pathogène n'est pas démontré. Il n'en est pas de même des petits traumatismes fréquemment répétés, ni des diverses irritations locales longtemps prolongées : ce sont là des causes, secondes peut-être, mais très réelles du développement des néoplasmes. Les exemples en sont nombreux et pleinement démonstratifs. Ainsi les épithéliomes des membres, qui sont d'ailleurs très rares, ne se développent guère que sur les vieilles cicatrices et plutôt encore sur les vieux ulcères tels que les ulcères variqueux ou les éternelles fistules de l'ostéomyélite. On les voit aussi se développer sur des plaques de lupus. Sur les muqueuses le rôle des inflammations chroniques n'est pas moins net. Combien d'épithéliomes de la langue qui débutent sur des plaques de psoriasis? N'est-il pas vrai aussi que les malades atteints de gastrite sont plus exposés au cancer de l'estomac que les autres? Quelquefois c'est sur un angiome cutané que débute un épithéliome. Quant à l'influence des irritations mécaniques, elle est bien mise en relief par les faits suivants. Les testicules en ectopie inguinale, sans cesse exposés à des froissements, sont, toute proportion gardée, plus souvent le siège de néoplasmes que les testicules qui occupent leur place normale. Pour le cancer des lèvres et de la langue on invoque, non sans raison, l'irritation déterminée par

le contact de la pipe. Il me semble qu'on a fait trop bon marché, dans ces derniers temps, de cette opinion vulgaire. Elle comporte une part d'exactitude. Ainsi, s'il est un fait certain, c'est que les cancers de la langue sont tout à fait exceptionnels chez la femme, dans notre pays; il n'en est pas de même au Tyrol où la proportion est équivalente dans les deux sexes. Or les femmes du peuple ont justement, dans ce pays, l'habitude de fumer la pipe. Certes il ne faut point voir là autre chose qu'une cause prédisposante, mais elle a une réelle valeur.

4° Diathèse. — J'arrive à cette question si grave de conséquences, l'origine diathésique du cancer. Ce n'est pas, comme on pourrait le croire, une question d'ordre purement spéculatif. Il s'en faut de beaucoup. Il n'en est pas qui ait une importance pratique ni plus directe, ni plus considérable. La thérapeutique en découle tout entière. Si un néoplasme n'est que la manifestation locale d'une maladie générale, la thérapeutique chirurgicale, c'est-à-dire l'extirpation, est fatalement condamnée à l'impuissance. Si, au contraire, le néoplasme est un mal primitivement local, tendant à envahir de proche en proche et à infecter secondairement l'organisme, on peut espérer qu'en enlevant le foyer primitif en totalité, on obtiendra une guérison complète.

Cette conception de l'origine diathésique des néoplasmes s'est manifestée sous deux formes différentes. Broca pensait qu'il pouvait exister des diathèses partielles. L'altération, d'ailleurs inconnue, ne porterait que sur un seul système anatomique. C'est cette théorie qui vient d'être ressuscitée tout récemment par M. Wassilieff. « Un néoplasme, dit-il, résulte d'une modification portant sur la totalité d'un tissu, modification qui a pour effet d'exagérer la reproduction des éléments. »

D'autres admettent une diathèse, non plus partielle, mais générale, c'est-à-dire portant sur l'ensemble de l'organisme. Pour Bazin, qui le premier a émis cette manière de voir, cette diathèse serait la même qui engendre une foule de manifestations cutanées ou autres. Les néoplasmes ressortiraient à l'*arthritisme* qu'on a aussi appelé *herpétisme*. Pour M. Verneuil la diathèse qui engendre les néoplasmes, bien que très voisine de l'arthritisme, aurait cependant une existence propre; il l'appelle *diathèse néoplasique*. Ses idées sur ce sujet sont principalement développées dans la thèse de Ricard. D'après eux, toutes les tumeurs, quelle que soit leur structure, quelle que soit leur évolution, les plus malignes comme les plus bénignes sont le produit de la même diathèse, la diathèse néoplasique. Pour soutenir cette conception, Ricard cherche à démontrer que les néoplasmes sont fréquemment multiples, soit chez le même individu, soit chez plusieurs individus de la même famille.

Le point de départ de cette argumentation me paraît vicieux. Elle est fondée en effet sur l'analogie ou plutôt sur l'identité des tumeurs

bénignes et des tumeurs malignes. Or rien n'est moins démontré que cette identité. Au fond, ce sont toujours les néoplasmes malins les plus intéressants qu'on a en vue. Mais, dans la théorie que je discute, c'est en s'appuyant sur des faits qui sont propres aux tumeurs bénignes qu'on tire des conclusions pour les appliquer aux néoplasmes malins. Certes, la multiplicité des tumeurs bénignes n'est pas rare; mais il n'en va pas de même pour les néoplasmes malins. Lorsqu'on examine sans parti pris les cas d'épithéliomes qui sont le type des cancers, ce qui frappe, ce n'est point la multiplicité de ces néoplasmes, mais bien leur unité. Il est extrêmement rare que plusieurs tumeurs se développent chez le même malade. N'oublions pas que, pour être en droit de dire qu'un sujet a deux néoplasmes, il faut constater chez lui deux tumeurs de structure histologiquement différentes. Si par exemple on trouve chez un individu un épithéliome cylindrique et un épithéliome pavimenteux, on est en droit d'affirmer qu'il est porteur de deux néoplasmes malins. Mais si, au contraire, les deux épithéliomes sont de même espèce, de même structure, il est évident au contraire que l'un des deux néoplasmes est le fils de l'autre, qu'il n'est qu'une colonisation à distance, un noyau secondaire du nodule primitif. Or ces faits de multiplicité des néoplasmes malins existent-ils? Bard en a publié un cas en se livrant à une critique approfondie de ceux qui avaient été publiés avant lui. Krecz et Frenkel, dans sa thèse récente (1894), en ont rapporté chacun un nouveau cas. Ainsi il existe actuellement dans la science peut-être quatre ou cinq cas d'épithéliomes malins primitivement multiples. La multiplicité primitive est donc une rarissime exception. C'est l'unité qui est la règle.

Ce sont toujours, je le répète, les néoplasmes malins qu'on vise en réalité, car c'est surtout pour expliquer les faits de généralisation et de récidive qu'on a fait intervenir la question de diathèse. Or il résulte de ce que je viens de dire qu'on se sert précisément de faits propres aux tumeurs bénignes qui ne récidivent pas, qui ne se généralisent pas, pour expliquer les récidives et la généralisation des néoplasmes malins. Aussi l'argumentation ne me paraît pas valable et rien jusqu'à présent ne démontre qu'un néoplasme malin n'est pas un mal primitivement local, et par conséquent curable par une extirpation totale.

Pathogénie. — La pathogénie des néoplasmes est entourée d'obscurités profondes. Nous ne savons rien de précis sur ce sujet, et des diverses théories que je vais exposer et discuter, aucune n'est pleinement satisfaisante.

1° Théorie nerveuse. — Cette théorie, qui a été émise par Schrœder von der Kolk, consiste à supposer que les tissus néoplasiques se développent sous l'influence du système nerveux. Elle repose tout entière sur la seule expérience suivante. Sur un animal, un lapin, l'auteur pratiqua la section des nerfs de la cuisse puis fractura le

fémur. Au point fracturé, il se produisit une masse volumineuse, qui fut considérée comme un néoplasme, et cela sans aucun examen histologique. Il n'y a vraiment pas lieu d'insister sur cette expérience, ni sur la doctrine qu'on en a tirée. A défaut d'examen histologique, rien n'autorise à penser qu'il se soit formé un néoplasme. Tout porte, au contraire, à croire que cette masse n'était qu'une production inflammatoire, un cal exubérant. D'ailleurs, admettre l'origine nerveuse des néoplasmes, ce serait leur faire perdre du coup toute leur individualité pour les ranger dans la classe des troubles trophiques. Nous connaissons aujourd'hui bien des modalités de ces troubles trophiques. Mais même lorsqu'ils amènent des productions hyperplasiques très exubérantes, ils n'engendrent jamais rien qui ressemble à des néoplasmes. D'autre part, il est probable que les néoplasmes les plus malins, les cancers épithéliaux, ne contiennent que peu ou pas de nerfs. Dès lors comment admettre qu'ils soient sous la dépendance du système nerveux ?

2° Théorie irritative. — La théorie irritative a eu pour principal défenseur Virchow. Sous l'influence de causes irritatives quelconques, contusions répétées, inflammations chroniques, les cellules irritées se mettraient à proliférer. J'ai déjà parlé du rôle étiologique de ces causes. Mais il est de toute évidence que ce sont seulement des causes secondes, qui ne nous apprennent absolument rien sur la nature et l'essence même des néoplasmes. C'est se payer de mots que de les considérer comme des agents pathogènes directs, et, sans insister davantage, j'arrive à une théorie qui mérite considération : la théorie des germes embryonnaires ou théorie de Cohnheim.

3° Théorie des germes embryonnaires. — Voici quelle est la doctrine de Cohnheim. Dans l'organisme les cellules adultes n'auraient pas une vitalité suffisante pour produire un néoplasme. Seules les cellules embryonnaires posséderaient la puissance évolutive nécessaire à cette formation. Si des néoplasmes se développent chez les adultes, c'est que chez eux certaines cellules sont restées à l'état embryonnaire, conservant en puissance toutes les qualités évolutives que comporte cet état. Ces cellules sommeillent au sein des tissus pendant que ceux-ci deviennent adultes. Mais lorsqu'une influence indéterminée, encore inconnue dans sa nature, vient à les faire sortir de leur torpeur, lorsqu'elles se réveillent, elles se mettent à proliférer d'une manière exubérante et désordonnée qui engendre les néoplasmes.

Léopold a tenté de donner de cette conception une démonstration expérimentale. Ses expériences ont consisté à introduire des cellules embryonnaires dans les tissus de l'organisme adulte. Il s'est surtout servi de fragments de cartilage fœtal, insérés sous la cornée dans la chambre antérieure de l'œil. Il a pu constater ainsi que le cartilage

adulte était rapidement résorbé, tandis que le cartilage fœtal pouvait continuer à vivre et à proliférer. Mais jamais, il faut le dire, on ne put obtenir, en procédant ainsi, la moindre ébauche de néoplasme véritable. D'autres expériences ont été entreprises par Masse, par Kaufmann, expériences qu'on a rapprochées de celles de Léopold et dont on s'est servi pour soutenir la théorie de Cohnheim. Il y a là une véritable erreur. Les expériences de Masse et de Kaufmann, quelle qu'en ait été d'ailleurs la technique, et Kaufmann a donné à la sienne le nom d'enkatarrhaphie, ont toujours consisté à inclure dans les tissus des fragments d'épiderme ou de peau. A la suite de ces inclusions, on voit souvent se former de petites tumeurs. L'épiderme continuant à proliférer sans que les cellules puissent se desquamer et tomber à l'extérieur, il se produit des sortes de petits kystes, remplis de débris de cellules épidermiques. Ces expériences expliquent le mode de formation de certains kystes épidermiques de l'iris et de la face palmaire de la main ou des doigts, mais elles n'ont rien à voir avec la théorie de Cohnheim, car les cellules expérimentalement incluses ne sont nullement des cellules embryonnaires. Au point de vue des néoplasmes, ces expériences n'en présentent pas moins un certain intérêt, car elles expliquent quelques faits d'hétérotopie. Ainsi, par exemple, les chondromes ne se développent jamais aux dépens de cartilages préexistants. Ils prennent naissance dans des organes où normalement il ne devrait pas exister de cartilages à l'époque où ils se développent. C'est en effet dans le tissu osseux qu'ils apparaissent le plus souvent. Eh bien, on a pu constater qu'il reste souvent des îlots cartilagineux oubliés en quelque sorte au milieu des os. N'est-il pas rationnel d'admettre avec Virchow que les chondromes qui se développent dans les os ont pour origine ces amas erratiques? Quelques épithéliomes de siège anormal reconnaissent la même explication. Il arrive parfois qu'une de ces tumeurs se développe en un point où il n'existe pas normalement de tissu épithélial pour lui donner naissance. Par exemple, certains épithéliomes débutent dans la profondeur du cou, loin de toute muqueuse, loin de la peau, sans relation aucune avec les éléments épithéliaux normaux. Ce fait pourrait paraître un argument sérieux en faveur de la théorie conjonctive du carcinome. En réalité, l'interprétation qu'on doit en donner est toute différente. Ces épithéliomes sont dus à des troubles d'évolution des fentes branchiales. De petits fragments épithéliaux restent inclus à l'époque de l'occlusion des fentes branchiales et ce sont eux qui donnent naissance tantôt à des fistules, tantôt à des kystes congénitaux, tantôt à des épithéliomes qui méritent véritablement le nom de *branchiogènes*. Il en est de même des épithéliomes des maxillaires développés aux dépens de débris paradentaires.

Mais ces faits, j'insiste sur ce point, n'ont aucun rapport direct avec la théorie de Cohnheim dont l'objet est d'expliquer la formation

des néoplasmes par la prolifération de cellules restées embryonnaires chez l'adulte. En effet, rien ne prouve, ni même ne permet de supposer que les îlots cartilagineux intraosseux, que les cellules épithéliales incluses dans le cou ou dans les maxillaires aient conservé leurs caractères embryonnaires.

Quant à la théorie de Cohnheim, en elle-même, elle est certainement intéressante mais complètement hypothétique. Elle échappe et elle échappera sans doute toujours à toute espèce de démonstration rigoureuse. Je ne puis m'empêcher de remarquer en outre qu'elle ne satisfait que faiblement l'esprit. A supposer même que des cellules embryonnaires restent oubliées dans la profondeur des tissus, pourquoi sortent-elles à un certain moment de leur torpeur ? Sous quelle influence se mettent-elles tout à coup à proliférer d'une manière exubérante et désordonnée ? C'est là ce que nous voudrions savoir et Cohnheim ne nous le dit pas. En admettant même que sa théorie fût vraie, elle n'aurait qu'une valeur étiologique et nullement pathogénique. Et si nous voulons savoir le comment des néoplasmes, c'est à d'autres doctrines qu'il faut le demander. Nous arrivons ainsi à celles qui, entre toutes, ont le plus passionné les esprits : les doctrines parasitaires.

4° Théorie parasitaire. — Je commence par éliminer de la discussion les adénomes, les papillomes et un grand nombres de lymphadénomes. Peut-être même faut-il retrancher aussi certains sarcomes pour des raisons que je dirai, lorsque le moment sera venu, dans l'étude spéciale qui leur sera consacrée. Qu'il me suffise pour l'instant d'indiquer ici que ces tumeurs sont sans doute non pas de véritables néoplasmes, mais de simples néoplasies inflammatoires. Donc la discussion portera seulement sur les tumeurs épithéliales malignes, celles que vulgairement on appelle des cancers ; c'est de celles-là d'ailleurs qu'on s'est presque uniquement occupé. Pour démontrer la nature parasitaires de ces néoplasmes, on s'est adressé à trois ordres d'arguments, tirés : 1° de la contagion ; 2° de l'inoculation expérimentale ; 3° de la constatation de germes pathogènes. Voyons successivement quelle valeur on est en droit d'accorder à chacun de ces trois ordres de preuves.

A. Contagion. — Les preuves tirées de la contagion sont des plus chancelantes. Dans un premier groupe de faits, il s'agit de contagion indirecte, de petites épidémies de cancer, observées dans certaines maisons, ou le long de certains cours d'eau. Arnaudet (1), Fiessinger (2), Gueillot (3), Humbert Mollière (4), Brunon (5), ont signalé des faits de ce genre ; mais ils sont véritablement trop rares, trop

(1) Arnaudet, *Normandie médicale*, 1889, p. 33 ; 1890, p. 105 et 125 ; 1891, p. 57 et 87.
(2) Fiessinger, *Gaz. méd., de Paris*, 5 mai 1892.
(3) Gueillot, *Gaz. des hôp.*, 12 novembre 1892.
(4) Humbert Mollière, in thèse de Fabre, Lyon, 1892.
(5) Brunon, *Sem. méd.*, 1892.

isolés pour nous arrêter plus longtemps. D'autres faits se rapportent à la contagion directe. C'est ainsi que M. Gueillot dit avoir pu recueillir vingt-trois observations de cancer de la verge survenu chez le mari consécutivement à un cancer de l'utérus chez la femme. Mais d'autre part, Demarquay, sur cent trente-quatre cas de cancer de la verge, n'a signalé qu'une fois un cancer de l'utérus chez la femme du malade. Ces faits, d'ailleurs, s'ils se multipliaient, pourraient très bien s'expliquer par des phénomènes de greffe. Étudions donc les greffes et les inoculations.

B. Inoculations expérimentales. — Greffes. — Il est malheureusement trop certain que les tissus cancéreux peuvent se greffer. Trop fréquemment, le chirurgien fait, au cours des opérations, des greffes involontaires qui sont la cause de bien des récidives. Ainsi on enlève par la laparotomie une tumeur de l'ovaire sans adhérence à la paroi, et quelque temps après, on voit se développer dans la cicatrice une tumeur dont la structure est identique au néoplasme primitif de l'ovaire. On a même observé quelquefois le développement d'un cancer sur la minime plaie faite par le trocart pour évacuer une ascite d'origine cancéreuse. Il s'agit, à n'en pas douter, dans ces cas-là, de greffes opératoires. Donitz s'est appliqué à démontrer que les récidives cutanées à la suite des amputations du sein sont souvent produites par des greffes faites au cours de l'opération, soit avec le bistouri, soit avec des pinces à griffes, dont on continue à se servir après qu'elles ont pénétré dans la tumeur. Depuis qu'il évite les inoculations instrumentales, en prenant soin de mettre immédiatement de côté tout instrument qui a pénétré dans la tumeur, il ne voit plus de récidive dans la peau. Moi-même j'attache le plus grand soin à éviter ces causes d'inoculation et je n'ai jamais observé sur mes opérées de récidives cutanées.

En somme, les greffes opératoires se produisent par le même mécanisme que la généralisation. Ce sont des éléments cellulaires de la tumeur primitive qui, transportés à distance, trouvent des conditions biologiques favorables à leur développement. On peut même dire que la généralisation n'est qu'une série de greffes. Il n'est donc pas douteux que chez un individu atteint d'une tumeur maligne, on puisse greffer avec succès des fragments de cette même tumeur. Mais il s'agit de savoir si on peut les greffer sur des sujets sains.

Cette question de la greffe cancéreuse a été étudiée expérimentalement. On a fait des tentatives en très grand nombre, parmi lesquelles il faut distinguer deux grands groupes, suivant que les greffes ont été faites sur des animaux d'espèces différentes, ou sur des animaux de même espèce :

1° *Greffes entre espèces animales différentes.* — La plupart ont été faites de l'homme à l'animal. Il faut remonter jusqu'au siècle dernier pour trouver les premières tentatives de ce genre. Déjà en 1773,

Peyrilhe inocula, sans succès d'ailleurs, du suc cancéreux à un chien. Depuis, les expérimentateurs furent nombreux qui reproduisirent, en les variant à l'infini, ces expériences, inoculant dans la peau, dans le péritoine, dans les veines, etc. Ces tentatives n'aboutirent pour la plupart qu'à des résultats négatifs. Je citerai seulement Dupuytren, Valentin, Vogel, Weber, Dubuisson, Hyvert, Chatin, Hénocque et Leroy, Doutrelepont, Billroth, Lebert et O. Vyss, Sœnger, Senn, Villemin, Shattock et Ballance, etc., qui tous échouèrent dans leurs tentatives.

D'autres furent ou parurent plus heureux. En 1840, Langenbeck, injectant du suc cancéreux provenant d'une tumeur de l'humérus dans les veines de deux chiens, obtint, deux mois après, des noyaux dans le poumon. Huit ans plus tard, Follin et Lebert, opérant également sur le chien, trouvèrent, quinze jours après une injection faite dans la jugulaire, des granulations disséminées dans le foie, les poumons, le cœur. Follin puis Cohn arrivèrent à des résultats analogues. Goujon et Quinquaud firent des inoculations simultanées, le premier chez le cobaye et chez le rat, le second chez le cobaye. Ils obtinrent un résultat positif. Klencke inocula un cancer mélanique pris à un cheval dans la veine jugulaire d'un chien, il obtint un cancer de la langue. Plus récemment Francotte (1) et de Richter ont inséré sous la peau de la région de l'épaule d'une souris blanche du suc cancéreux d'origine humaine et ils ont vu se développer des lésions de nature cancéreuse. Firket (de Liège) (2) inocule des rats avec des parcelles de sarcome et réussit chaque fois à reproduire la tumeur, les animaux meurent en cinq semaines. Enfin, le 5 juin 1893, Mayet (3) arrive à des résultats plus surprenants. En inoculant des rats blancs avec des produits cancéreux, il obtient tantôt la production de tumeurs, tantôt un état cachectique sans tumeur.

Malheureusement ces résultats positifs n'ont, pour la plupart, reçu aucun contrôle. On a bien vu des nodules se produire au siège de l'inoculation, mais pas un seul examen histologique n'a été pratiqué pour en préciser la structure ni pour rapprocher cette structure du néoplasme inoculé.

Pour qu'une expérience de ce genre soit démonstrative, il faut faire, d'une part, l'examen de la tumeur qu'on inocule et montrer, d'autre part, que la tumeur produite au niveau de la greffe a la même structure que le néoplasme inoculé. Seules les expériences qui ont satisfait à cette double condition méritent d'être prises en sérieuse considération. Or aucune de celles que je viens de citer n'est dans ce cas. Au contraire, lorsqu'on a soumis les expériences à ce double contrôle, on est

(1) Francotte et de Richter, *Sem. méd.*, 1892, p. 482.
(2) Firket, Des greffes sarcomateuses en séries (*Sem. méd.*, 1893, p. 8).
(3) Mayet, *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 5 juin 1893 et *Sem. méd.*, 1893, p. 283.

arrivé à des résultats tout différents. Schwenninger en 1881, Klebs en 1890, constatent que des fragments de tumeurs insérés sous la peau ou dans le péritoine peuvent persister un certain temps, c'est-à-dire qu'ils sont capables de se greffer et de vivre, mais jamais de se comporter comme de véritables tumeurs. Ils finissent presque toujours par disparaître. Et même pour Cazin (1), dont les expériences ont été conduites avec une grande rigueur scientifique, il n'y a jamais de greffe véritable. Les fragments implantés adhèrent aux tissus voisins, mais meurent immédiatement. Dès les premiers jours de l'inclusion, les parcelles inoculées perdent toute vitalité, les noyaux des cellules cessent d'être colorables. Il se forme autour des fragments de véritables nodules inflammatoires qui pourraient faire croire à la production de néoplasmes, mais la résorption complète ne tarde pas à se faire. Toutes les fois que cet auteur a obtenu des greffes, l'examen histologique a montré qu'il s'agissait de produits inflammatoires, jamais de cancer. Aussi peut-on dire avec lui : « Nous sommes en droit de nier la contagion directe d'une espèce animale à une autre espèce. »

2° *Greffes entre animaux de même espèce.* — Les premières expériences de ce genre ont été singulièrement courageuses. Alibert fit sur lui et sur quatre de ses amis des inoculations de cancer qui, fort heureusement, ont échoué. Les expériences qui ont suivi ne sont pas empreintes du même caractère au point de vue moral. Certains chirurgiens n'ont pas craint, dans ces derniers temps, de faire des inoculations non pas sur eux-mêmes, mais sur leurs malades. Le 9 mai 1886, Hahn (de Berlin), au cours d'une amputation de sein cancéreux, inséra sous la peau de l'opérée quelques parcelles de sa propre tumeur. Il fit ainsi deux expériences et obtint deux résultats positifs. En 1881, Bergmann fit la même tentative. Enfin, en France, un chirurgien que je ne nommerai pas, puisqu'il a désiré garder l'anonyme, a chargé M. Cornil de communiquer à l'Académie de médecine le résultat d'expériences semblables. Ces expériences sont au moins inutiles, puisqu'il existe des exemples incontestables et malheureusement trop nombreux de greffes involontairement produites pendant des ablations chirurgicales de tumeurs malignes.

D'autre part, de nombreuses tentatives d'inoculations ont été faites entre animaux de même espèce. Telles sont celles de Jeannel, Doutrelepont, Leblanc, P. Bert, Senn (2), Rinne (3) qui firent des inoculations soit de chien à chien, soit de chat à chat. Tous échouèrent, mais d'autres furent plus heureux. Goujon, sur un cobaye, obtint des phénomènes de généralisation en quinze jours. Cette incroyable rapidité suffit à rendre l'expérience suspecte. Klencke obtint un

(1) Cazin, thèse de Paris, 1894.
(2) Senn, Loco citato, p. 286.
(3) Rinne, *XVIIIe Congr. de la Soc. allem. de chir.* Berlin, avril 1889.

résultat plus sérieux, mais auquel la nature de la tumeur inoculée enlève beaucoup d'importance. Sur un cheval, il vit apparaître une tumeur mélanique locale, quatre mois après une inoculation sous-cutanée de suc provenant d'un cancer pigmentaire d'une jument. Nous verrons plus tard que la mélanose est très probablement une maladie parasitaire. Plus récemment Wehr (1) fit vingt-six expériences sur des chiens, une seule fut positive. Hanau (de Saint-Gall) inocula dans la vaginale de trois rats, des fragments d'épithéliome pavimenteux à globes épidermiques, provenant de la vulve d'un animal de la même espèce. Les trois animaux moururent de généralisation. Cette heureuse série s'arrêta là. Ce sont les résultats les plus précis et les plus démonstratifs que nous possédions dans cet ordre de recherches. Pfeiffer inocula avec succès le cancer mélanique de souris à souris. Von Eiselsberg (2) a obtenu chez le rat la greffe d'un fibro-sarcome pris à un autre rat. Plus étonnants sont les résultats auxquels est arrivé M. Moreau (3). Avec des fragments provenant d'un épithéliome cylindrique de souris, il inocula d'autres souris de la même famille dans le tissu cellulaire des régions inguinales et axillaires, et il obtint chaque fois des tumeurs identiques. Dans d'autres expériences, il s'est contenté de faire manger aux souris des fragments de ces mêmes tumeurs et ces animaux contractèrent la maladie. Arloing a obtenu un résultat positif de chien à chien. Cazin, au contraire, dans les nombreuses expériences dont j'ai déjà loué la rigoureuse méthode, n'a jamais pu greffer un néoplasme. Lorsqu'il a cru observer des résultats positifs, l'examen histologique lui a montré qu'il s'agissait de produits inflammatoires et non de néoplasmes vrais.

De cette longue énumération que faut-il conclure? Il est hors de doute que certains expérimentateurs ont réussi dans leurs tentatives de greffe. Peut-être peut-on conserver quelque doute sur les résultats de ces expériences, en raison de l'insuffisance notoire de nos connaissances sur l'histologie comparée des tumeurs des animaux. Mais, admettons que ces greffes soient possibles entre animaux de même espèce, faut-il voir là un argument solide en faveur de la doctrine parasitaire des néoplasmes? En chirurgie on pratique couramment toutes espèces de greffes, tendineuses, osseuses, cutanées. Quel que soit le sort ultérieur des fragments greffés, question controversée dans laquelle je ne puis entrer, on ne saurait nier que des lambeaux épidermiques, transplantés d'après la méthode de Thiersch, puissent se greffer et vivre au moins pour un temps. On ne peut nier surtout la réalité des greffes végétales. Or faut-il conclure que les fragments ainsi greffés sont d'origine parasitaire? Ce serait absurde.

La possibilité de la greffe cancéreuse ne peut donc en rien prouver

(1) Wehr, *Sem. méd.*, 1888, p. 136 et *Archiv für klinische Chirurgie*, 1889.
(2) Von Eiselsberg, *Wien. klin. Wochenschrift*, 1890, p. 927.
(3) Moreau, *Sem. méd.*, 1891, p. 91 et 1893, p. 325.

la nature parasitaire des néoplasmes. Une greffe de cette nature, lorsqu'elle réussit, prouve que les cellules greffées ont trouvé des conditions biologiques nécessaires à leur existence, mais rien de plus. Toutes ces expériences ne peuvent donc conduire à la solution de la question. Il nous reste à nous adresser au troisième ordre de preuves : les constatations de parasites pathogènes.

C. Constatation de parasites. — Il y a longtemps déjà qu'on a trouvé des microorganismes dans les tumeurs. La première constatation de cet ordre remonte à l'année 1872. Elle a été faite par Nepveu, qui trouva des microbes vulgaires dans certains néoplasmes. Il ne leur attribua d'ailleurs aucun rôle pathogène. En 1887, Rappin (1) alla plus loin. Il observa des microcoques intracellulaires qu'il réussit à cultiver et les considéra comme les agents pathogènes des néoplasmes. Bientôt Scheurlen (2) isola et cultiva un bacille qu'il considéra également comme spécifique du cancer. Dès lors une foule de découvertes du même genre surgissent de toutes parts. Schill, Domingos Freire, Perrin et Barnabei, Sanarelli, Francke, Koubassoff, trouvèrent chacun de leur côté de nouveaux microbes. Bien plus surprenants encore les résultats de Domingos Freire : il prétendit être parvenu à conférer aux animaux l'immunité contre le cancer, à l'aide d'un virus atténué par le passage au travers d'organismes d'oiseaux. Mais toutes ces édifications hâtives ne devaient pas tarder à s'écrouler. Pfeiffer, Baumgarten montrent que le microbe de Scheurlen n'est qu'un saprophyte vulgaire, un des nombreux microbes de la pomme de terre. Les autres microorganismes n'ont pas été retrouvés dans des expériences de contrôle. Et à la suite de ces échecs le silence s'est fait autour de la théorie microbienne du cancer.

Parallèlement à la précédente doctrine, une autre vit le jour qui, a été accueillie avec une faveur marquée et compte de savants défenseurs : c'est la *théorie psorospermique*, qui considère les coccidies comme les agents pathogènes spécifiques du cancer. Je me borne à rappeler qu'on désigne sous le nom de coccidies des sporozoaires du genre psorospermique, ayant la propriété de vivre dans les cellules épithéliales. La constatation des coccidies chez l'homme remonte au milieu de ce siècle. C'est Gubler (3), en 1858, qui le premier constata dans des sortes de petites tumeurs du foie des corpuscules qu'il considéra comme des œufs de distome. D'après la description qu'il en a donnée, on admet en général qu'il s'agissait là de coccidies. Deux ans après, Virchow (4) observa également, dans un foie, une tumeur caséeuse renfermant un grand nombre de figures

(1) Rappin, Recherches sur l'étiologie des tumeurs malignes, 1887.
(2) Scheurlen, *Soc. de méd. de Berlin*, 1887.
(3) Gubler, *Mémoires de la Soc. de biol.*, 1858 et *Gaz. méd. de Paris*, 1858, p. 657.
(4) Virchow, Helminthologische Notizen ; — Zur Kenntniss der Wurmkusten, XVIII, p. 523, 1860.

semblables. On connaît encore quelques autres cas où les mêmes parasites furent reconnus et Podwyssozki (1), qui les a vus assez fréquemment, leur attribue même un rôle important dans la production de certaines cirrhoses.

Les coccidies ont encore été rencontrées ailleurs. Pitres et Kunstler, en 1884 (2), en ont trouvé dans une pleurésie purulente; Deichler (3), en 1886, dans le mucus des voies aériennes; Eimer dans la muqueuse intestinale ou dans le contenu de l'intestin; Bland Sutton (4) dans des kystes muqueux de l'urètre. C'est Neisser, en 1888, qui a le plus contribué à faire envisager ces parasites comme des agents pathogènes. Il leur attribua la production de l'acné varioliforme. Son travail a soulevé de nombreuses objections.

On remarquera que, jusqu'ici, aucun observateur n'avait signalé la présence des sporozoaires dans les néoplasmes. C'est Pfeiffer (5) qui le premier les signala dans un carcinome généralisé. L'année suivante, 1889, M. Darier (6) crut trouver des parasites du même genre dans l'acné sébacée, et donna à cette maladie le nom de psorospermose folliculaire végétante. Malassez et Albarran (7) retrouvèrent des figures analogues dans deux cas d'épithéliome de la mâchoire. Darier (8) et Wickam les constatèrent dans la maladie de Paget; Thoma (9) dans plusieurs carcinomes de l'intestin, de l'estomac et de la mamelle; Nils Sjöbring (10) de même dans plusieurs cancers. Je citerai encore les plus récentes recherches de Soudakewitch, Podwyssozki et Sawsthcenko, Foa, Ruffer, Walker et Plimmer, Adamkiewitsch, Korotneff, Nepveu (11), dont les recherches ont été exposées dans la thèse de Castuel. Il est impossible d'entrer dans le détail de tous ces travaux.

Je serais heureux de pouvoir donner une description générale des éléments parasitaires mis en cause. Malheureusement c'est une tâche impossible, car il n'y a pas deux auteurs qui les dé-

(1) Podwyssozki, Ueber die Bedeutung der Coccidien in der Pathol. des Leber des Menschen (*Centralbl. für Bakteriol.*, 1889, t. VI, p. 41).

(2) Pitres et Kunstler, Sur une psorospermie trouvée dans une humeur pleurétique (*Journ. de microgr.*, 1884).

(3) Deichler, Ueber Parasitaireprotozoen in Keuchnustenauswurf (*Zeitschr. für Wissensch. Zool.*, t. XLIII, 1re partie, 1886).

(4) Bland Sutton, in Cazin, Les sporozoaires (*Sem. méd.*, 1891, p. 355).

(5) Pfeiffer, *Zeitschr. für Hyg.*, 1888, Bd. III.

(6) Darier, Sur une forme de psorospermose cutanée diagnostiquée, acné cornée ou acné sébacée concrète (*Sem. méd.*, 1889, p. 101). — Sur la psorospermose folliculaire végétante, 2e note (*Ibid.*, p. 125 et *Ann. de dermat. et de syphiligr.*, 1889, n° 7, p. 597).

(7) Malassez et Albarran, Sur les tumeurs épithéliales contenant des coccidies (*Sem. méd.*, 1889, p. 117).

(8) Darier, Maladie de Paget (*Sem. méd.*, 1889, p. 125 et 331).

(9) Thoma, Ueber eigenartige Parasitœreorganismen bei den Epithelsellen des Carcinome (*Forschr. der Med.*, 1889, n° 117, p. 41).

(10) Nils Sjöbring, Ein parasitœrer protozoartiger Organismus in Carcinomen (*Ibid.*, 1890, p. 529 avec une planche).

(11) Nepveu, *Congr. de l'Assoc. fr. pour l'avanc. des sc.* Marseille, septembre 1891.

crivent de la même manière. Chacun donne une description qui diffère de celle des autres et prétend que seul il a vu les véritables coccidies. On ne s'entend sur rien, ni sur leur forme, ni sur leur siège. Pour les uns ces parasites sont intracellulaires, et même intranucléaires pour quelques-uns; pour d'autres ils sont extracellulaires. J'ai vu les préparations de Darier, d'Albarran, de Soudakewitsch (1) et je puis dire que les figures qui, sur ces diverses préparations, sont considérées comme des parasites ne se ressemblent en rien. Quant à la question de reproduction de ces sporozoaires, elle est encore plus obscure. Pour les uns, elle se fait par scissiparité, pour d'autres par sporulation. Donc tout est incertain. Il me semble que l'on s'entendrait mieux s'il y avait là quelque chose de réel.

En dernière analyse, au point de vue des néoplasmes que seuls nous avons à étudier ici, les termes du problème se réduisent à ces deux questions :

1° Y a-t-il des coccidies dans les cancers ?

2° Si ces parasites existent, ont-ils un rôle pathogène ?

Envisageons d'abord la première question. Existe-t-il des coccidies dans les cancers ? En d'autres termes, les figures que l'on considère comme des coccidies en sont-elles réellement ? Dès l'année 1890, M. Borrel (2) s'est élevé contre l'exactitude de l'interprétation qu'on donnait de ces figures. Pour lui, ce ne sont que des cellules en voie de dégénérescence ou des cellules à évolution spéciale. Et, en effet, lorsque j'ai indiqué le mode de reproduction des cellules dans le néoplasme, j'ai été amené à parler d'un trouble dans le processus de karyokinèse qui donne lieu à la génération par endogenèse. Or, entre certaines figures d'endogenèse et celles qui sont considérées comme psorospermiques, la ressemblance va jusqu'à l'identité morphologique. Soit une cellule en voie de division indirecte, suivant le mode endogénétique. Dans une première phase le noyau s'étrangle, mais le protoplasma ne prend point part à cet étranglement. Dans une seconde phase, il y a deux noyaux distincts dans la même cellule, l'un est fils de l'autre. A la phase suivante, le noyau fils s'entoure d'une masse protoplasmique dans la cellule-mère et même d'une membrane d'enveloppe qui marque, dans la masse protoplasmique de la cellule-mère, le territoire qui lui appartient. Enfin la cellule-fille à l'état de complet développement grandit dans la cellule génératrice au point de devenir beaucoup plus volumineuse qu'elle. Elle arrive à repousser le protoplasma et le noyau de cette dernière, et ces éléments refoulés à la périphérie prennent l'apparence d'un croissant, flanqué sur un des bords de la cellule-fille devenue prépondérante. C'est là un

(1) J'adresse mes remerciements à M. Metchnikoff, qui a bien voulu mettre ces dernières à ma disposition.

(2) Borrel, Sur la signification des figures décrites comme coccidies dans les épithéliomes (*Arch. de méd. expér.*, 1890 et *Sem. méd.*, 1890, p. 476).

aspect qui est en tout semblable à celui qu'on considère comme dû aux coccidies. M. Borrel a écrit au sujet de ces évolutions cellulaires dont je viens de parler : « Une partie du noyau s'isole, s'entoure d'une masse protoplasmique propre et plus tard se sécrète une membrane. » Et il ajoute qu'il a pu suivre pas à pas ce mode de formation endogénétique. Les prétendues psorospermies ne seraient-elles donc que des cellules-filles incluses dans des cellules-mères ?

Schutz (1) a remarqué que certaines formes amœboïdes se comportent vis-à-vis des réactifs colorants comme des globules rouges du sang, et, s'appuyant sur ce fait, il se demande si les figures prises pour des coccidies ne sont pas dues à des hématies.

M. Cornil (2), après avoir soigneusement étudié et discuté la génération endogène, ajoute : « Nous avons tenu essentiellement à décrire en détail et à figurer l'histoire et le développement des cellules-filles, car si l'on n'était pas éclairé sur les diverses phases et les différentes formes de leur évolution ascendante puis régressive, on serait exposé à les prendre pour des parasites, pour des amibes ou des coccidies. » Prudente formule, quelque peu ironique aussi, qui laisse bien voir que, dans la pensée de l'auteur, de nombreuses erreurs ont dû être commises. M. Fabre Domergue (3) tient aussi ces productions pour des modifications cellulaires dont certaines sont en rapport avec la formation des globes épidermiques. Thin et Robert Böyce sont du même avis.

D'autre part Kiener a trouvé des figures identiques aux figures psorospermiques dans des tissus enflammés. Pilliet (4) en a vu dans le thymus et le sillon balano-préputial des nouveau-nés. Cazin et Duplay (5) arrivent à la conclusion suivante : « Nous avons rencontré très souvent des figures variées qui pouvaient donner l'apparence de parasites à l'état amœboïde, mais, étant donnée l'absence complète de forme de reproduction absolument indiscutables, nous ne nous sommes trouvés, en aucun cas, autorisés à ranger d'emblée ces productions parmi les coccidies, ni même à admettre leur nature parasitaire. » Enfin, cette année même, tout récemment, Töröck et Brault (6) sont arrivés à des résultats analogues.

La théorie parasitaire pourrait-elle trouver un nouvel argument dans les *corps à fuchsine?* On aurait pu le croire un instant. En 1890

(1) Schutz, Ueber die protozoen und coccidienartigen Mikroorganismen in Krebszellen (*Munchen. Wochenschr.*, 1890, n° 35).

(2) Cornil, Mode de multiplication des noyaux et des cellules dans l'épithéliome (*Journ. de l'anat. et de la phys.*, 1891, p. 97).

(3) Fabre Domergue, Note sur la signification des coccidies que l'on rencontre dans les néoplasmes (*Sem. méd.*, 1891, p. 150).

(4) Pilliet, Sur quelques formes de dégénérescence épithéliale rappelant les coccidies (*Trib. méd.*, 1891, p. 360).

(5) Cazin et Duplay, Recherches sur la nature parasitaire du cancer (*Transactions of the seventh intern. Congress of Hygiene and Demography*, vol. II, p. 81, London, 1891).

(6) Töröck et Tommasoli, Ueber das Wesen des Epithelioma contagiosum (*Monatshefte für prakt. Dermat.*, t. X, n° 4, 1890).

Russel (1) publiait la description de figures qu'il appela corps à fuchsine en raison de leur affinité pour cette matière colorante, et les considéra comme des champignons caractéristiques du cancer. Or Cazin (2) et Letulle (3) les ont observés dans des affections purement inflammatoires. Donc un premier point me semble acquis. La morphologie est insuffisante à elle seule pour permettre de conclure à l'existence de coccidies dans les néoplasmes.

Mais une seconde question très importante se pose ; c'est celle de la reproduction de ces prétendus éléments parasitaires. Cazin fait remarquer avec raison que les figures psorospermiques sont trop nombreuses pour qu'on puisse admettre qu'elles viennent toutes du dehors. Il faut donc qu'elles se reproduisent avec activité au sein du néoplasme. Or la formation de spores, les aspects de pseudonavicelles, de corps falciformes, en un mot les modes de reproduction connus des sporozoaires, n'ont jamais été nettement observés dans les néoplasmes.

La morphologie étant insuffisante, les phénomènes de reproduction n'ayant pas été observés, il resterait une troisième preuve de l'existence des coccidies : les cultures. Celles-ci ont été bien souvent tentées. Mais, malgré les espérances de certains expérimentateurs, elles n'ont jamais complètement réussi. Il faut reconnaître d'ailleurs qu'on ne peut rien conclure de l'échec des cultures, car il est des amibes vulgaires, dont l'existence est incontestable, qu'on n'a jamais pu cultiver artificiellement.

Pour expliquer ce fait que les inoculations néoplasiques échouent en somme dans la majorité des cas, Metchnikoff (4) a émis l'hypothèse que les coccidies du cancer ne pouvaient accomplir leur évolution complète dans la même espèce animale, et que certaines phases de leur développement ne pouvaient se faire que dans d'autres espèces. Cette hypothèse est fort ingénieuse, mais, outre qu'elle a un caractère purement hypothétique, elle me semble ruinée par le fait même de la généralisation. Si en effet les coccidies sont les agents pathogènes du cancer, les noyaux secondaires ne peuvent se développer, comme le noyau primitif, que sous leur influence. Or ces noyaux sont quelquefois si nombreux qu'il est impossible d'en comprendre la formation, si l'agent pathogène ne peut pas se reproduire et se multiplier dans l'organisme qui en est le siège.

En somme, malgré les consciencieux efforts accumulés depuis quelques années, on n'a pas encore pu donner une seule preuve de la théorie psorospermique, et on peut dire qu'actuellement elle ne repose sur aucun fait certain.

(1) Russel, *Sem. méd.*, 1890, p. 466.
(2) Cazin, *Bull. de la Soc. anat.*, 15 mai 1891.
(3) Letulle, Dégénérescence hyaline des cellules (*Ibid.*) et l'Inflammation, Paris, 1893, p. 432.
(4) Metchnikoff, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1892, n° 2, p. 159.

Voyons s'il existe en sa faveur quelque probabilité d'ordre rationnel. Il y a des maladies psorospermiques qui sont connues; telle la psorospermose du foie du lapin qui a été très minutieusement étudiée par Malassez. Comment les choses se passent-elles dans ce cas-là? Après une première phase dans laquelle l'épithélium végète, comme il le fait sous l'influence de n'importe quelle cause irritative, le tissu conjonctif entre en prolifération et finit toujours par triompher. Finalement l'épithélium étouffé disparaît et il ne reste qu'un nodule fibreux. Il s'agit donc là d'un processus inflammatoire complètement opposé à celui des cancers épithéliaux, si bien qu'on ne peut même pas dire que l'origine psorospermique des épithéliomes soit probable.

Après cette longue excursion, nous revenons en somme à notre point de départ. Le seul fait incontestable, c'est que les néoplasmes sont dus à la puissance de reproduction exagérée et à la vitalité désordonnée des éléments cellulaires. Mais la cause de cette exagération et de ce désordre nous échappe complètement.

I. — PARAPLASMES

J'étudierai d'abord les tumeurs qui ont leur paradigme dans l'organisme adulte. Le premier chapitre sera consacré à celles qui reproduisent non seulement des tissus, mais des organes. Pour bien montrer qu'elles diffèrent notablement des néoplasmes vrais, j'ai proposé de les désigner sous le nom de paraplasmes. Je renvoie d'ailleurs pour toutes ces questions au chapitre consacré à la classification.

La classe des paraplasmes comprend : 1° les *angiomes*; 2° les *papillomes*; 3° les *adénomes*; 4° les *ostéomes*.

1° ANGIOMES.

Les angiomes doivent être eux-mêmes divisés en deux variétés, suivant que l'altération porte sur les vaisseaux sanguins ou sur les vaisseaux lymphatiques. Les angiomes sanguins sont appelés *hémangiomes*, mais en pratique le mot d'angiome tout court s'applique toujours à eux. Les angiomes lymphatiques ont reçu le nom de *lymphangiomes*.

a. HÉMANGIOMES.

Définition. — Il faut entendre sous le nom d'hémangiomes ou plus simplement d'angiomes, des tumeurs dues à la dilatation et à la néoformation de vaisseaux capillaires. Trois éléments interviennent dans cette formule : 1° la dilatation; celle-ci à elle seule serait insuffisante pour définir les angiomes, sinon toutes les angiectasies vascu-

laires, les varices, les dilatations serpentines des artères rentreraient dans le cadre de cette étude; 2° il faut en outre qu'il y ait néoformation vasculaire, et, en troisième lieu, que cette double altération porte sur le système capillaire. Ainsi se trouvent éliminés du cadre des angiomes les varices, les dilatations serpentines des artères et les anévrysmes cirsoïdes.

Historique. — Les caractères objectifs des angiomes sont tels qu'ils n'ont pu manquer de frapper les plus anciens observateurs. C'est en raison de leur aspect qu'Ambroise Paré leur donna le nom de seign ou de signe. On les appela aussi nævi materni, désignation assez mauvaise, car le mot nævus s'applique non seulement aux angiomes, mais aussi à des productions toutes différentes. Tels les nævi pigmentaires qui sont le plus souvent des papillomes. Il n'est d'ailleurs pas de maladie qui jouisse d'une synonymie aussi exubérante que les angiomes. La nomenclature de cette multitude de noms est pleine d'aridité; je dois la faire cependant, car certains de ces noms sont couramment employés par les auteurs étrangers et il faut les connaître sous peine de s'exposer à de regrettables confusions.

J.-L. Petit les appelait loupes variqueuses, J. Bell anévrysmes par anastomose, expression qui enveloppait les anévrysmes cirsoïdes avec les angiomes.

Au commencement de ce siècle, Maunoir a voulu leur appliquer le nom de *fongus hæmatode* et de là est née la plus fâcheuse confusion. En effet, ce mot a été souvent employé, par les Anglais surtout, pour désigner les tumeurs malignes présentant un excès de vascularisation et devenues télangiectasiques. C'est même ce sens-là qui a prévalu. Aujourd'hui le mot fongus hæmatode tend à tomber en désuétude.

De Graefe désigna les angiomes sous le nom d'*angiectasies*. Ce mot a pris un sens beaucoup plus extensif et plus en rapport avec son étymologie. Il s'applique en effet aujourd'hui à toutes les dilatations ou ectasies vasculaires, varices, dilatations serpentines, anévrysmes cirsoïdes, etc. A ce terme, Philippe von Walther substitua celui de *télangiectasie* pour montrer que les extrémités, les ramifications terminales du système vasculaire sont le siège du mal. Heusinger comparant l'aspect des angiomes à celui de la rate les a appelés *tumeurs splénoïdes*; Roux, *tumeurs fongueuses sanguines*, Boyer, *tumeurs caverneuses*. C'est alors que Dupuytren a proposé une dénomination, celle de *tumeurs érectiles* qui, bien qu'insuffisante, a fait fortune. Aujourd'hui encore on l'emploie couramment, et il n'est pas sans utilité de rappeler ici que, par tumeur érectile, on entend, en France, non seulement ceux des angiomes qui présentent le phénomène clinique de l'érectilité, mais même tous ceux qui n'ont point cette propriété; en somme tous les angiomes quels qu'ils soient.

Gerdy préféra l'expression de *tumeurs vaso-capillaires*. Follin a pro-

posé le terme d'*angionome*, Virchow enfin celui d'*angiome* qui a été universellement accepté. Je ne ferai que mentionner l'expression d'*anévrysme de Pott* que les Anglais emploient quelquefois. En réalité, Pott avait confondu sous le terme d'*anévrysme par érosion* les tumeurs malignes télangiectasiques et les angiomes.

Les angiomes ne doivent pas être considérés comme de véritables néoplasmes. Les uns, et ce sont de beaucoup les plus nombreux, sont congénitaux, et se présentent comme des malformations. Quelques-uns sont acquis et se développent à la suite de traumatismes. Dans ce cas-là c'est surtout la dilatation vasculaire qui est importante et elle se produit sans doute sous l'influence de causes purement mécaniques, ainsi que nous le verrons.

Division. — On a proposé une foule de classifications parmi lesquelles il en est qui sont extrêmement compliquées. Je n'énumérerai que les principales. Certaines classifications qui sont uniquement basées sur le siège, ne méritent pas de nous arrêter. Roux a proposé une classification anatomique qui divisait les angiomes en cinq variétés : 1° artérielle ; 2° veineuse ; 3° mixte ou intermédiaire ; 4° par érosion et criblure des artères ; 5° par érosion et criblure des veines. Gerdy ajouta encore deux variétés nouvelles, ce qui porta le nombre à sept.

Jean Cruveilhier a définitivement ruiné ces classifications complexes en montrant que dans les angiomes l'altération porte toujours sur le système capillaire et qu'il n'existe à ce point de vue qu'une seule espèce d'angiome, l'angiome capillaire. Cependant on lit dans un grand nombre de livres que Cruveilhier rangeait les angiomes dans les tumeurs veineuses. Cela est exact, mais tenait à une question de doctrine. Si Cruveilhier a rangé les angiomes dans les tumeurs veineuses, c'est qu'il considérait les capillaires comme appartenant au système veineux. Mais il n'en est pas moins vrai qu'il a montré le premier que les angiomes étaient une altération du système capillaire et tout l'honneur lui en revient.

Broca admit deux variétés : des *tumeurs artérielles* et des *tumeurs veineuses*. Ces termes doivent être pris dans un sens clinique, mais non dans un sens anatomique. La classification de Broca est en effet basée sur un caractère clinique : la coloration. Certains angiomes se présentent avec une couleur rouge, comme s'ils étaient parcourus par du sang artériel, d'où le nom d'angiome artériel ; d'autres, au contraire, ont une couleur sombre, violacée et semblent contenir du sang veineux, d'où le nom d'angiomes veineux. Cette classification présente un certain côté pratique, car ces deux variétés d'angiomes ont des tendances évolutives différentes. Néanmoins on a cherché une classification plus solide, basée sur la structure. Celle de Virchow a prévalu. Tout le monde décrit avec cet auteur deux variétés : l'*angiome simple* et l'*angiome caverneux*.

Anatomie pathologique. — Lorsque sur le vivant on incise la tumeur, il se produit une hémorragie généralement abondante, quelquefois même menaçante. D'ordinaire le sang s'écoule en bavant et d'une manière continue ; parfois il y a un jet très net ; mais il est bien rare, si cela arrive, qu'il soit intermittent et saccadé comme celui qui sort d'une artère.

Si, après l'excision, on vient à examiner la tumeur de près, on est frappé du nouvel aspect qu'elle présente, aspect en tout différent de ce qu'il était sur le vivant. C'est qu'en effet la tumeur s'affaisse complètement, et, sur la coupe, on n'aperçoit plus que des travées blanchâtres ou rougeâtres, multiples, s'anastomosant en tous sens, qui lui donnent l'aspect d'un tissu aréolaire, spongieux, présentant la plus grande analogie avec celui des corps caverneux. La dissection est d'un maigre secours. Rien n'est plus difficile que de suivre les artères à leur entrée, ou les veines à leur sortie. L'injection donne de meilleurs résultats. Un fait capital, c'est que tous les angiomes peuvent s'injecter par les artères. Rien ne prouve mieux qu'ils ont pour siège le système capillaire. On a soutenu autrefois que certains angiomes ne communiquaient qu'avec les veines. On visait surtout certaines formes particulières, qui ont été étudiées par Else, par Esmarch, et qui semblent appendues aux gros troncs veineux, particulièrement à la veine jugulaire. Ces angiomes, sur lesquels j'aurai à revenir, se développent sans doute aux dépens des vasa vasorum de la paroi veineuse, et ils peuvent arriver à communiquer largement avec la lumière de la veine. Mais ils n'en sont pas moins en communication avec les artères et on peut les injecter comme les autres par ces dernières.

Étude histologique. — Angiomes simples. — J'étudierai successivement les angiomes simples, puis les angiomes caverneux. Il ne faut pas d'ailleurs se représenter ces deux variétés comme des espèces primitivement et toujours distinctes. C'est plutôt une affaire de degrés et entre les extrêmes on trouve tous les intermédiaires.

A l'œil nu, à la loupe, ou avec un faible grossissement, les angiomes simples offrent un aspect finement lobulé, comme une sorte de granité. C'est là ce qui tout d'abord fixe l'attention, et cette apparence est encore mieux marquée lorsqu'on a pris soin d'empêcher le sang contenu dans la tumeur de se vider. Ces petits lobules, du volume d'un grain de mil, sont connus depuis longtemps. On les appelle grains de Porta, du nom de celui qui le premier les a bien décrits. Ils sont formés par un pelotonnement vasculaire et c'est dans les angiomes de la peau qu'ils deviennent le plus manifestes, pour des raisons faciles à comprendre. Il existe en effet, dans l'appareil tégumentaire, toute une série de petits organes qui ont leur système vasculaire relativement indépendant : les glandes sébacées, les glandes sudoripares, les papilles ; et dans le tissu cellulaire

sous-cutané, les lobules graisseux. Chacun de ces départements vasculaires, modifié et hypertrophié par l'angiome, reste en partie indépendant de ses voisins, donnant lieu à des formations qui ont l'aspect de grains dans le derme, l'aspect de lobules dans le tissu graisseux sous-cutané. Ces grains ou lobules sont composés d'un amas de capillaires flexueux qui s'enlacent, s'entre-croisent en tous sens. Chaque lobule est séparé de ses voisins par un espace conjonctif qu'on peut appeler espace interlobulaire. Étudions successivement chacune de ces parties.

1° *Lobules.* — Les lobules sont formés par un amas de vaisseaux capillaires, et ces capillaires ont subi des modifications de trois ordres. Les premières portent sur leur longueur. Elles consistent en allongement. De cet allongement résultent les flexuosités multiples que ces capillaires doivent subir pour se loger en un espace restreint. La seconde modification est la dilatation. Celle-ci est irrégulière, en sorte qu'elle donne à ces capillaires un aspect sineux et bosselé. Lorsque la coupe est perpendiculaire aux vaisseaux, on observe entre eux les plus grandes irrégularités de calibre, à ce point que la lumière de quelques-uns est à peine élargie, tandis que d'autres, au contraire, atteignent les dimensions de 0,40μ ou 0,60μ. Les capillaires enfin sont épaissis, c'est la troisième modification. Au lieu d'une simple lame transparente à double contour, la paroi semble formée de strates hyalines superposées. Parfois même on peut voir entre ces lames anhistes des noyaux appartenant à des cellules aplaties. C'est d'après l'orientation de ces noyaux perpendiculaires ou parallèles à la lumière du vaisseau, que certains auteurs ont admis qu'il s'agissait d'artérioles ou de veinules. Cette manière de voir est erronée. Il s'agit toujours de capillaires. Il importe de bien connaître cet épaississement, qui pourrait les faire prendre pour le canal excréteur d'une glande sudoripare. Virchow raconte qu'il a lui-même commis cette erreur au début de ses études sur les angiomes.

Il reste à ajouter que des cellules endothéliales qu'on peut mettre en évidence par le nitrate d'argent tapissent, en une couche régulière, la paroi interne de la membrane épaissie.

Dans chaque lobule, entre les vaisseaux, on trouve un tissu conjonctif embryonnaire ou d'autres fois vaguement fibrillaire qui sépare les capillaires. L'épaisseur de ces lames conjonctives est très variable. Tantôt les capillaires peu abondants sont très éloignés les uns des autres. Tantôt, au contraire, leurs parois arrivent presque au contact. Ce sont ces formes qui établissent la transition vers les angiomes caverneux.

2° *Espaces interlobulaires.* — Ces espaces sont formés par du tissu conjonctif adulte dans lequel on trouve des vaisseaux et des restes du tissu préexistant. Les vaisseaux, artérioles et veinules, ne présentent aucune des altérations que j'ai précédemment décrites, et doivent être

considérés comme les vaisseaux nourriciers de la tumeur. Les re du tissu préexistant sont naturellement très variables. Ce sont, exemple, des glandes sébacées, des glandes sudoripares, des follicu pileux, des papilles, si l'angiome siège dans la peau, des acini gl dulaires aplatis et atrophiés comme on l'observe dans la région pa tidienne, des fibres musculaires si l'angiome s'est développé dans muscle, etc.

Il nous reste à étudier la tumeur à sa périphérie. L'angiome e entourée d'une capsule? Virchow a déclaré qu'il n'y en a jamais d les angiomes simples. Cela n'est point exact. Il est bien vrai que angiomes cutanés sont toujours mal limités et même complèten diffus. Mais dans le tissu graisseux sous-cutané, les angiomes lipo teux, qui ont été si bien étudiés par M. Monod, sont presque touj nettement circonscrits et présentent une mince membrane d'en tement.

Angiomes caverneux. — Les angiomes simples peuvent subi transformation caverneuse, comme l'a bien vu Broca. L'angi caverneux ne constitue donc pa proprement parler une variété n ment distincte. C'est plutôt l'abou sant de certaines angiomes simples pourrait dire qu'un angiome caver n'est qu'un angiome simple dans le les parois des capillaires sont arri au contact les unes des autres. To fois ce n'est pas la terminaison ob toire de tous les angiomes. Il est des angiomes simples qui ne su sent jamais la transformation ca neuse.

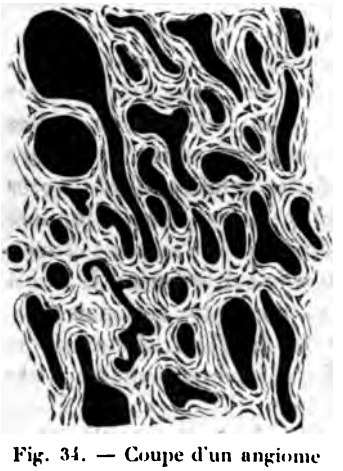


Fig. 34. — Coupe d'un angiome caverneux.

Les angiomes caverneux présen nettement sur la coupe l'aspect a laire ou caverneux. On y voit des bécules irrégulières, circonscri des lacunes (fig. 34). Étudions-les successivement.

1° *Trabécules.* — Celles-ci s'entre-croisent en tous sens. Elles essentiellement formées de tissu conjonctif fibreux renfermant vaisseaux nourriciers normaux avec leurs vasa vasorum et quel filets nerveux qui ont été signalés par Esmarch. On y trouve quel fois des fibres élastiques si abondantes que le tissu prend l'aspec l'endocarde. En outre les travées fibreuses renferment presque jours des débris du tissu dans lequel l'angiome s'est dévelo débris du rein, de la rate, du foie, fibres musculaires lisses ou str acini glandulaires atrophiés, lobules de graisse suivant le siège mitif de la tumeur.

La face interne des travées est tapissée d'un endothélium continu qui existe constamment.

2° *Lacunes.* — Dans les lacunes on ne trouve que du sang n'offrant aucune particularité. Cependant Cornil et Ranvier ont signalé la faible proportion numériques des leucocytes. Cela prouve que la circulation doit être très active dans ces lacs sanguins ; on sait, en effet, que dans les capillaires ordinaires, par suite du ralentissement du cours du sang, les globules blancs tendent à se mettre en couche adhérente à la paroi et sont par suite très nombreux.

3° *Périphérie.* — A la périphérie, la tumeur affecte deux modalités anatomiques. Tantôt elle est nettement circonscrite, bien enkystée. Une véritable capsule en marque les limites. La présence d'une membrane d'enveloppe indique que la marche de la tumeur est très lente ou stationnaire. D'autres fois l'angiome est absolument diffus sans aucune trace de membrane limitante. Il s'agit alors de tumeurs à évolution rapide, capables même de dégénérer en anévrysmes cirsoïdes.

Genèse et évolution. — Il est assez difficile de connaître quelles lois et quels processus intimes président à la genèse et à l'évolution des angiomes. La simple dilatation est insuffisante à elle seule pour rendre compte de la formation de ces tumeurs. Il faut qu'à l'angiectasie un élément nouveau s'ajoute : la néoformation de capillaires. Comment se fait cette néoformation ? Plusieurs hypothèses sont en présence.

Rindfleisch pense que les angiomes ne sont pas primitivement en rapport avec les vaisseaux. Ils résulteraient de la transformation caverneuse des fibromes. Ces derniers se creuseraient de cavités multiples qui se mettraient secondairement en communication avec le système vasculaire.

Rokitansky donne une interprétation plus complexe encore. Remarquant l'analogie architecturale qui existe entre les lacunes des angiomes caverneux et les alvéoles du carcinome, il arrive à considérer l'angiome et le carcinome comme des néoplasmes du même ordre. Dans les deux tumeurs on observe des lacunes ou des alvéoles circonscrites par du tissu conjonctif, et la seule différence porte sur le contenu de ces alvéoles. Dans les angiomes, le contenu est du sang, dans le carcinome des cellules épithéliales. Ainsi les angiomes ne seraient que des carcinomes dont le tissu épithélial serait remplacé par du sang. C'est là un des exemples les plus saisissants des erreurs auxquels peuvent conduire en onkologie des déductions d'ailleurs parfaitement logiques, quand on prend pour point de départ un caractère morphologique unique.

Aujourd'hui on admet que la néoformation de vaisseaux se fait comme partout ailleurs, suivant les deux types de développement connus. Les capillaires naissent soit par bourgeonnement des vaisseaux préexistants, soit par l'intermédiaire de cellules vaso-formatrices ou angio-

plastiques, se mettant secondairement en rapport avec les capillaires voisins. A vrai dire, ce dernier mode de développement n'a jamais été observé dans les angiomes et on l'admet plutôt qu'on ne le démontre.

Une fois développés, les angiomes sont capables de subir de nombreuses transformations. La plus commune est la transformation caverneuse.

Transformation caverneuse. — Une figure classique de Rindfleisch permet de suivre les différents stades de cette évolution (fig. 35). Trois lobules graisseux se trouvent voisins les uns des autres. Dans l'un, quelques capillaires dilatés et sinueux écartent les cellules adipeuses. C'est la première phase. Dans le second lobule, les

Fig. 35. — Développement d'un angiome caverneux dans des lobules graisseux.

capillaires extrêmement dilatés arrivent presqu'au contact les uns des autres, mais ils conservent leur indépendance et leurs limites réciproques. C'est la deuxième phase, celle d'angiome simple. Dans le troisième lobule, les parois s'effondrent à leur point de contact. Alors, au lieu d'une série de vaisseaux ectasiés, on observe un aspect aérolaire. C'est la troisième phase ou l'état caverneux.

Transformation adipeuse. — La transformation adipeuse des angiomes peut s'observer aussi bien que la transformation des lobules graisseux en angiomes. Dans la transformation graisseuse, de nombreuses cellules adipeuses se déposent entre les vaisseaux qu'elles finissent par comprimer au point de les étouffer. Finalement, au lieu et place de l'angiome primitif, il ne reste qu'un lipome plus ou moins vasculaire. Philippe von Valther a donné à cette variété le nom de nævus lipomatode. On les appelle plus souvent aujourd'hui angiomes lipogènes. Ces faits méritent d'être connus, car ils éclairent la pathogénie des lipomes. Il est probable que bien des lipomes ne sont que

d'anciens angiomes congénitaux ayant subi la transformation graisseuse. Par un processus inverse, que j'ai précédemment indiqué, le tissu graisseux se transforme en angiome mais c'est là une évolution plus rare.

Transformation fibreuse. — Celle-ci est une transformation heureuse et un mode de guérison spontanée. Les travées s'épaississent, se rétractent à la manière du tissu inodulaire, les vaisseaux s'oblitèrent et la tumeur disparaît, laissant à sa place un nodule fibreux. D'après Broca, c'est surtout dans les angiomes artériels, c'est-à-dire à coloration rouge, qu'on observe ce processus.

Transformation calcaire. — De petits amas calcaires identiques aux phlébolithes se déposent quelquefois dans les trabécules des angiomes. Ce sont les pierres vasculaires de Lisfranc, auxquelles on donne le nom générique d'angiolithes.

Transformation kystique. — Hawkins, en 1846, signale le premier ce mode de dégénérescence qui a été étudié depuis par Costilhes, Lebert, Holmes Coote, Laboulbène, etc. Le mode de formation des kystes est fort obscur et on en a donné deux interprétations différentes. Lebert, pensant qu'ils prennent naissance dans les cloisons fibreuses qui séparent les lobules, les a appelé kystes lacuneux. Entre les vaisseaux, il se formerait d'après lui de véritables bourses séreuses dans lesquelles l'irritation amènerait des épanchements. Les kystes ne seraient autre chose que des hygromas. Ce processus n'a rien d'impossible, mais il est certainement exceptionnel. Holmes Coote a montré, dès 1858, que les kystes, d'ailleurs rares, que l'on rencontre dans les angiomes, ont une origine vasculaire. Cette opinion est généralement acceptée. On admet qu'un segment de vaisseau s'oblitère à ses extrémités et s'isole ainsi de la circulation. Le contenu du kyste est d'abord du sang, et ces collections sanguines auxquelles Michaux a donné le nom d'hématocèles du cou reconnaîtraient cette origine. Mais ultérieurement le sang stagnant dans ces cavités closes subirait diverses modifications, de telle sorte que le contenu deviendrait absolument séreux. On a même été jusqu'à penser que certains kystes séreux congénitaux du cou n'étaient que des angiomes ayant subi la transformation kystique. Cette hypothèse ne peut être rejetée d'une façon absolue. Toutefois il est certain que, dans l'immense majorité des cas, les kystes séreux congénitaux, sur lesquels j'aurai à revenir, sont des lymphangiomes.

Dépôt de fibrine. — Il est possible que la fibrine se dépose sur la paroi des lacunes et par accumulation de strates successives amène une guérison par le même mécanisme que dans les anévrysmes artériels : Bœckel a signalé ce processus d'ailleurs bien exceptionnel. Les lacunes des angiomes sont tapissées d'un endothélium qui empêche le sang de se coaguler. Pour que le dépôt de fibrine puisse se produire, il faut que des altérations antérieures, probablement inflammatoires, aient détruit l'endothélium.

Dégénérescence cancéreuse. — Un angiome peut-il se transformer en carcinome ? Il n'y a plus lieu aujourd'hui de discuter sur ce point. Un angiome ne saurait en aucun cas se transformer en carcinome. Il n'y a aucune parenté entre ces deux genres de tumeurs. Mais en revanche il est incontestable que l'épithélium qui recouvre un angiome cutané est dans un état d'irritation qui le rend plus apte à devenir l'origine d'un épithéliome. Ainsi aux membres, où les épithéliomes sont très rares, on voit quelquefois ces tumeurs se développer sur des angiomes. Mais le rôle de l'angiome est purement étiologique, comparable à celui d'une vieille cicatrice ou d'un vieil ulcère. Il ne saurait être question de transformation.

Transformation en anévrysme cirsoïde. — Cette transformation est incontestable ; et elle est singulièrement fâcheuse, car elle peut avoir des conséquences mortelles. Sous quelles influences se produit-elle ? La physiologie pathologique va permettre de le comprendre.

Physiologie pathologique. — Comment se fait la circulation dans les angiomes ? Le sang arrive dans la tumeur par les artères et s'écoule par les veines. C'est une règle qui ne souffre pas d'exception. On a nié qu'il en fût ainsi pour certains angiomes dont j'ai déjà parlé, qui se développent le long des gros troncs veineux, angiomes phlébogènes d'Esmarch. Reclus a observé une tumeur de ce genre annexée à la veine jugulaire interne et il a admis qu'il s'agissait là, non d'un angiome véritable, mais d'une tumeur veineuse directement en communication avec la jugulaire. Il est bien vrai que ces angiomes, qui se développent, je l'ai déjà dit, aux dépens des vasa vasorum peuvent arriver à communiquer largement avec la lumière de la veine, sur laquelle ils siègent. Il en résulte que par la pression on peut chasser le sang qu'elles contiennent dans la veine adjacente, il en résulte encore que lorsque la pression cesse, le sang reflue de la veine dans la tumeur. Mais cela ne prouve pas qu'à l'état normal la circulation s'y fasse ainsi. Bien au contraire le sang y arrive par les artères. Les injections de Hausse et Wedl le prouvent surabondamment. Il n'y a donc pas lieu de créer pour ces faits une variété spéciale. Tous les angiomes y compris les phlébogènes peuvent s'injecter par les artères.

La substitution de lacunes et d'alvéoles au système capillaire amène dans la pression du sang des modifications en tout semblables à celles qui se produisent dans les anévrysmes artério-veineux. Le sang passe plus facilement des artères dans les veines et par conséquent la pression diminue dans les premières et augmente dans les secondes. Ces modifications de pression, bien indiquées par Virchow, par Broca, ont été soigneusement étudiées par Terrier et Quenu. La facilité avec laquelle le sang circule dans les angiomes est d'ailleurs très variable. Dans les uns, le sang chemine presque aussi péniblement et lentement que dans les capillaires ordinaires ; il a le

temps de perdre son oxygène et de prendre la couleur foncée du sang veineux, d'où l'aspect sombre de ces angiomes. Dans d'autres, au contraire, le sang chemine si vite qu'il garde les caractères du sang artériel, d'où la couleur rouge vif que présentent les tumeurs à circulation rapide. Il est possible que la situation plus ou moins superficielle ait une certaine influence sur leur coloration. Mais le fait principal n'en est pas moins le mode de circulation. Et Broca, quoi qu'on en ait dit, ne s'y est pas trompé, car il a écrit très explicitement (p. 197) : « Il y a des tumeurs érectiles rouges, il y en a de bleues. Cela veut dire que le sang traverse les premières plus rapidement que les secondes. »

Quelles sont les conséquences des modifications de pression dans les veines afférentes et efférentes ? Ces conséquences sont aujourd'hui connues. Une artère dans laquelle la pression diminue subit des modifications de structure qui ont pour résultat de diminuer sa résistance. Cette diminution de résistance va même au delà du but. Elle devient telle que la paroi altérée est incapable de résister à la pression, même affaiblie, et alors l'artère se dilate. Cette dilatation suit une marche rétrograde, remontant par exemple de la main à l'avant-bras, de l'avant-bras au bras, de l'humérale à l'axillaire, à la sous-clavière. Le cœur lui-même peut être atteint. Du côté des veines, les modifications sont moins importantes. Leur paroi s'épaissit, elles s'artérialisent, comme on dit. Lorsque les modifications que je viens de décrire se sont produites, l'angiome s'est transformé en anévrysme cirsoïde. Quels sont les angiomes qui présentent le plus de tendance à subir cette transformation redoutable ? Cela découle de ce que je viens de dire, ce sont ceux dans lesquels les modifications de pression atteignent leur maximum, ceux dans lesquels la circulation est très rapide. Voilà pourquoi ce sont surtout les angiomes rouges qui, comme l'a montré Broca, se transforment en anévrysmes cirsoïdes.

Étiologie. — Un fait domine dans l'étiologie de cette affection : la congénitalité. L'immense majorité des angiomes sont congénitaux. Wardrop disait, sans exagérer beaucoup, qu'ils l'étaient tous. Ils le sont, en effet, plus souvent encore qu'ils le paraissent. De ce qu'un angiome ne devient apparent qu'à l'âge adulte, il ne faut point conclure qu'il est acquis. Certains angiomes restent complètement ignorés et ne sont reconnus que lorsqu'ils s'accroissent ou envahissent la peau. En revanche, beaucoup d'angiomes congénitaux sont susceptibles de disparaître spontanément. Depaul estime que le tiers des enfants nés à la Clinique ont des taches érectiles qui disparaissent pour la plupart au bout de quelques jours ou de quelques mois.

Le *sexe* semble avoir une réelle importance, complètement inexpliquée d'ailleurs. Tous les auteurs s'accordent à reconnaître que les angiomes sont près de deux fois plus fréquents chez les filles que chez les garçons.

Le rôle de l'*hérédité*, bien qu'admis par quelques auteurs, est au moins problématique. Quant à l'action des *émotions morales* subies par la mère pendant la grossesse, elle n'est même pas hypothétique; bien que très généralement acceptée, elle est nulle. Les exemples qu'on en cite sont des fables dont s'abreuve la crédulité publique.

La très grande majorité des angiomes sont des *malformations*, des vices de développement du système vasculaire. Ce qui le prouve bien, c'est non seulement leur congénitalité, mais encore ce fait qu'on les observe principalement dans les régions dont le développement est compliqué. Virchow a montré le premier qu'ils correspondent surtout aux fentes brachiales ou faciales. Ils sont dus à un vice d'évolution de ces fentes, d'où le nom d'*angiomes fissuraires* qu'il leur a donné.

Il est cependant quelques angiomes qui sont acquis. Parmi ces derniers, les uns ont une origine nettement traumatique. Porta et Dupuytren en avaient déjà signalé des exemples incontestables. Je crois que le traumatisme crée l'angiome de la même façon qu'il engendre quelquefois l'anévrysme cirsoïde. Il se produit, sous l'influence du traumatisme, un broiement qui amène la rupture des capillaires. Ainsi se trouvent formées des lacunes dans lesquelles le sang pourra circuler, si les autres conditions le permettent, et passer des artères dans les veines. Certes les conditions qui permettent au sang de circuler dans les lacunes artificiellement produites sont bien rarement réalisées. Mais lorsqu'elles le sont, il en résulte des modifications de pression qui amènent la dilatation des vaisseaux voisins.

D'autres angiomes acquis se développent en dehors de tout traumatisme. C'est surtout dans les viscères qu'on les observe et plus particulièrement dans le foie. Ils ne forment jamais de tumeurs véritables, et, au lieu d'être surajoutés à l'organe, ils semblent se substituer à son tissu. On tend à admettre que la néoformation vasculaire n'y joue qu'un rôle très secondaire ou même nul et qu'ils sont dus surtout à la dilatation des vaisseaux préexistants. Ce serait de simples angiectasies. Quoi qu'il en soit, les angiomes viscéraux acquis restent toujours très petits; ils n'ont aucune tendance à s'étendre et par suite aucun intérêt pratique.

Symptomatologie. — Au point de vue clinique, les angiomes présentent des caractères différents, suivant qu'ils sont simples ou caverneux. Selon leur siège, il convient de les distinguer en angiomes externes, et angiomes viscéraux. Les angiomes externes seuls ressortissent à la pathologie externe et sont vraiment chirurgicaux. Les angiomes cutanés et sous-cutanés nous occuperont d'abord.

a. Angiomes cutanés simples. — Ceux-ci affectent généralement la forme de taches sans tumeur. Ils sont souvent désignés sous le nom de *nævi materni*. La couleur de ces taches est variable: on en distingue deux variétés principales. Les unes sont d'un rouge vif,

nævus flammens des anciens auteurs, *angiome artériel* de Broca. Les autres sont d'un rouge très sombre, violacé ou même bleuâtre *nævus vinosus*, *angiome veineux*.

La coloration disparaît sous l'influence de la pression pour reparaître aussitôt après. Cependant on peut, à l'aide d'un artifice simple, démontrer que la couleur ne disparaît qu'incomplètement. Lorsqu'on comprime l'angiome avec une lame de verre transparente, on constate que souvent un fin piqueté rouge plus ou moins accusé persiste sur le fond devenu blanchâtre.

L'étendue de ces angiomes est des plus variables. Il n'est pas rare qu'ils couvrent la moitié de la face. Aux membres ils ont parfois des dimensions énormes. Sur les membres inférieurs j'en ai vu qui s'étendaient depuis la fesse jusqu'au pied. Il est à remarquer que, dans ce cas, la circonscription de l'angiome est souvent identique à celle des territoires nerveux, ce qui donne à penser qu'ils sont en rapport avec quelques troubles d'innervation.

Les angiomes simples peuvent rester stationnaires, mais il n'est pas rare qu'ils s'étendent en surface et même assez rapidement. On se rappelle d'ailleurs que cette variété n'est jamais circonscrite.

b. Angiomes cutanés caverneux. — Tandis que les précédents s'étendent surtout en surface, ceux-ci au contraire se développent plus volontiers en saillie et forment de véritables tumeurs souvent comparées à des fruits, fraise, mûre, etc. Ils présentent d'ailleurs les mêmes variétés de coloration. Un caractère appartient plus spécialement à cette variété : c'est l'*érectilité*. La tumeur devient fréquemment le siège d'une turgescence marquée, sous l'influence de cris, d'efforts ou de simples émotions morales. En même temps que cette augmentation de volume se produit, la couleur devient plus foncée.

Comme corollaire, les angiomes érectiles présentent souvent une certaine réductibilité. On peut, par une pression continue, diminuer légèrement leur volume.

c. Angiomes sous-cutanés simples. — L'aspect clinique est généralement le suivant : ce sont de petites tumeurs bien limitées, sans adhérence, en sorte qu'elles glissent aisément sur les parties profondes, et que la peau glisse facilement sur elles. Leur volume ne dépasse guère celui d'une noix. Leur consistance est légèrement élastique, plus souvent molle, pâteuse, mais jamais fluctuante. On comprend donc combien il est difficile de les distinguer des lipomes qui ont même siège et même consistance. D'ailleurs ces angiomes sont souvent infiltrés de graisse. Ce sont les angiomes lipomateux de Monod. Un point important à signaler, c'est que les angiomes sous-cutanés simples ne sont pas réductibles. La raison en est qu'ils contiennent relativement peu de sang. Pour la même cause, ils ne sont pas érectiles, et ni les cris, ni les efforts ne modifient leur volume. Ils ne présentent

jamais ni souffle, ni battement. Ces tumeurs ont comme on le voit une individualité bien nette que M. Monod (1) a mise en lumière. Mais, en somme, elles offrent des symptômes bien estompés qui les rapprochent beaucoup des lipomes.

d. Angiomes sous-cutanés caverneux. — D'un volume plus considérable que les précédents, les angiomes sous-cutanés caverneux revêtent deux formes cliniques distinctes. Tantôt ils constituent une tumeur nettement encapsulée et bien circonscrite, dont la tendance à l'envahissement est faible et le pronostic par suite très favorable.

Tantôt la tumeur est diffuse, étalée, sans limites appréciables. Sa marche est alors envahissante et son pronostic plus grave. Elle peut s'étendre soit vers la peau, soit vers les parties profondes et envahir alors les muscles et même les os.

La consistance de ces tumeurs est molle, et j'ajoute qu'elle est quelquefois très nettement fluctuante. Rien n'est plus instructif à ce point de vue que l'histoire d'un malade qui est resté un certain temps dans le service de M. Tillaux à la Charité. Il présentait au niveau du genou une tumeur volumineuse, aplatie, nettement fluctuante. Un grand nombre de chirurgiens l'examinèrent et tous, sans exception, firent le diagnostic d'abcès froid. L'opération démontra qu'il s'agissait d'une angiome. Je cite cet exemple, afin de bien établir que les angiomes sous-cutanés caverneux peuvent être fluctuants, et cela de la manière la plus évidente. C'est dans cette variété que l'on rencontre de petits noyaux calcifiés, angiolithes qu'on peut quelquefois sentir par l'examen clinique.

De tous les angiomes, ce sont les sous-cutanés caverneux qui présentent le plus souvent le phénomène de l'érectilité. Sous l'influence des efforts, des cris, de la colère, des émotions morales vives, ils se tendent et augmentent de volume. Aussi sont-ils souvent réductibles ; mais cette réductibilité demande à être recherchée avec soin, car elle risque de passer inaperçue. Il ne faut pas s'attendre à ce qu'une pression légère et brusque amène une diminution de volume immédiat et considérable de la tumeur. Ce serait une grossière erreur. La réductibilité est toujours partielle, la diminution de volume peu considérable ; et il faut, pour la produire, exercer une pression prolongée.

On observe quelquefois dans ces tumeurs des battements, et l'auscultation peut déceler un souffle doux, très faible, tantôt intermittent comme dans les anévrysmes artériels, tantôt continu avec renforcement comme dans les anévrysmes artério-veineux. Il y a lieu de se demander si l'angiome caverneux est capable à lui seul de produire ces signes. Je suis assez tenté de croire qu'ils annoncent la transformation redoutable en anévrysme cirsoïde. Quoi qu'il en soit, je pense qu'en

(1) Charles Monod, Étude sur l'angiome simple, thèse de Paris, 1873.

clinique les tumeurs qui présentent des battements et du souffle doivent être tenues pour suspectes.

L'indolence absolue est la règle et il n'y a pas d'ordinaire plus de troubles subjectifs que de réaction de l'état général. Cependant il se peut que l'angiome sous-cutané caverneux détermine des douleurs névralgiques. Watson a observé un cas de ce genre, et Trélat en a communiqué un au Congrès de Lille, en 1884. Il est avéré, et j'en ai vu un exemple bien net, que certains angiomes sous-cutanés, principalement lorsqu'ils sont de petit volume, peuvent donner lieu au syndrome clinique connu sous le nom de tubercule sous-cutané douloureux. Dans ce cas, la petite tumeur, habituellement indolente, détermine à certains moments des douleurs atroces, parfois syncopales, irradiées le long des nerfs. Une pression légère réveille l'accès, alors qu'une pression plus forte ne produit souvent rien. On a cru longtemps que les tubercules sous-cutanés douloureux étaient des névromes. Mais on sait aujourd'hui que toutes les tumeurs sous-cutanées, quelle que soit leur nature, peuvent engendrer ce syndrome si caractéristique, et les angiomes sont du nombre.

Topographie. — J'aborde maintenant l'étude topographique des angiomes. Je vais les envisager suivant leur siège, en commençant par les angiomes cutanés et sous-cutanés, qui ont la même distribution, et je passerai ensuite aux angiomes profonds et viscéraux.

Un premier point doit être mis en lumière : c'est que les angiomes cutanés et sous-cutanés affectent une prédilection marquée pour les régions de la tête et du cou. La tête fournit plus d'angiomes à elle seule que tout le reste du corps. Virchow a eu le mérite de donner de ce fait la véritable explication, en montrant que ces angiomes sont dus à des troubles d'évolution des fentes branchiales et faciales. Ils méritent donc bien le nom de fissuraires, qu'il leur a donné.

A la tête nous avons tout d'abord à signaler les angiomes de la voûte du crâne et particulièrement les tumeurs vasculaires qui occupent la région médiane et communiquent au travers de la paroi osseuse avec la circulation intracrânienne. F. Hutin (1), Dupont (2) décrivirent les premiers ces tumeurs vasculaires qui s'abouchent dans les veines du diploé ou dans le sinus longitudinal supérieur et offrent nettement le phénomène de la réductibilité.

Peu à peu, on a reconnu que les tumeurs qui présentent ces caractères ne sont pas toutes de même nature, et depuis les études de W. A. Mastin (3), en Amérique, et de Lannelongue (4) en France, on peut en distinguer trois variétés :

(1) F. Hutin, *Mém. de méd. et de pharm. milit.*, 2e série, t. XIV, 1854.
(2) Duponx, thèse, 1858.
(3) W. A. Mastin, Venous blod tumours of the cranium, in comunication with the intracranial circulation (*Journ. of Americ. med. Associat.*, VII, no 12, 1888).
(4) Lannelongue, *Congr. fr. de chir.*, 1886.

1° *Des angiomes congénitaux* communiquant dès l'origine avec le sinus longitudinal supérieur. Dans ce cas, il n'y a pas de perforation du crâne à proprement parler, c'est l'ossification de la voûte qui a été arrêtée par la tumeur et est restée incomplète.

2° *Des tumeurs produites par déchirure traumatique du sinus.* A la suite d'une fracture du crâne par choc direct, une esquille va perforer le sinus dont le sang fait issue au travers de la plaie osseuse jusque sous l'épicrâne. Il ne s'agit pas là d'angiomes véritables, mais d'anévrysmes faux primitifs de nature veineuse.

3° *Des tumeurs résultant de l'atrophie et de la perforation des os,* au niveau des cavités pacchioniennes. Celles-ci surviennent chez le vieillard, ou au moins chez des individus d'un âge assez avancé. L'ostéite raréfiante, qui se produit presque constamment au niveau des villosités arachnoïdiennes et qui produit les dépressions de Pacchioni, arrive à perforer le crâne et les lacs sanguins de l'arachnoïde s'étalent sous l'épicrâne. Il ne s'agit pas là non plus de véritables angiomes.

A la région faciale, les angiomes s'observent suivant les fentes naso-buccales, lacrymales, oculaires. Ils résultent d'un trouble d'évolution de ces fentes et doivent être considérés, je le répète à dessein, comme des malformations. Cette origine nous explique clairement un fait commun à tous les angiomes de la face. C'est qu'en même temps qu'ils sont cutanés et sous-cutanés, ils sont très souvent profonds et s'étendent jusqu'aux muqueuses sous-jacentes, labiale, buccale, nasale, oculaire.

Parmi les principaux sièges d'élection, il faut citer :

Les *angiomes naso-frontaux* qui occupent le grand angle de l'œil, en remontant vers le front. Ce sont de véritables tumeurs, parfois de volume considérable, et il n'en est pas qui présentent à un plus haut degré le phénomène de l'érectilité. Dans un cas célèbre, lorsque le malade se mettait en colère, sa tumeur turgescente prenait la forme d'un pénis.

Les *angiomes palpébraux* occupent surtout la paupière supérieure. Ce sont des formes caverneuses à la fois cutanées et sous-cutanées. Dans le tissu cellulaire lâche où ils se développent, ils se pédiculisent facilement, entraînent la peau et tombent sur la joue. Un malade de Pauli présentait un angiome d'un tel volume qu'il était obligé de le porter dans un petit sac.

Les *angiomes labiaux* sont superficiels et profonds. Ils envahissent souvent la face muqueuse de la lèvre et même la gencive. Dans cette région, la tumeur est parfois complexe. La malformation porte à la fois sur le système sanguin et sur le système lymphatique. Cette forme hybride d'hémolymphangiome est peut-être la cause la plus ordinaire de la macrochilie. L'érectilité dans les angiomes labiaux est assez prononcée : la tumeur, sous l'influence des efforts et de la colère, devient

turgescente et acquiert un volume assez considérable pour tomber sur le menton en cachant la bouche. Il paraît que l'empereur Léopold était porteur d'une tumeur de ce genre, qui tombait sur son menton lorsqu'il se mettait en colère. Aussi cette difformité est-elle quelquefois désignée sous le nom de lèvre léopoldine.

Parmi les *angiomes buccaux*, je citerai ceux du palais, de la langue, des gencives. Ces derniers ont été décrits par Cruveilhier sous le nom d'*épulis érectile*. Ils sont le siège d'hémorragies fréquentes.

Les angiomes du plancher de la bouche ont été signalés par Palletta. Dolbeau (1), Parassi (2) les ont appelés *grenouillette sanguine*, mauvaise expression, car le terme grenouillette doit être réservé aux tumeurs d'origine salivaire. Ces angiomes sont quelquefois d'un diagnostic très difficile. Il faut savoir en outre qu'ils diffusent souvent très loin, jusque vers l'os hyoïde, et ont une étendue plus considérable qu'on n'est tenté de le croire. Si on ignorait ce fait, on pourrait être singulièrement embarrassé au cours d'interventions entreprises à la légère.

Les angiomes ont été observés jusque dans le globe oculaire. Graefe en a même décrit dans la cornée, membrane normalement avasculaire. On en a signalé aussi dans la choroïde. Ces faits auraient besoin de contrôle.

Plus importants sont les *angiomes de l'orbite*, sur lesquels on a tant discuté. Je laisse de côté les angiomes des paupières qui envahissent secondairement l'orbite, pour ne parler que de ceux qui débutent dans les profondeurs de la cavité orbitaire.

On observe dans l'orbite des tumeurs vasculaires qui donnent lieu au syndrome clinique connu sous le nom d'exophtalmos pulsatile. Les trois termes de ce syndrome sont les suivants : 1° l'exophtalmie ou protrusion du globe de l'œil ; 2° les pulsations, que l'on perçoit surtout lorsqu'on exerce une compression sur le globe de l'œil ou sur le grand angle des paupières, qui est souvent le siège d'une tumeur ; 3° enfin un souffle le plus souvent continu et à renforcement, qu'on perçoit en auscultant au voisinage de l'orbite. A quoi sont dus ces phénomènes ? Plusieurs théories sont en présence. Je ne puis que les signaler.

La théorie artérielle admet que le syndrome est dû à un anévrysme de l'artère ophtalmique. La théorie veineuse invoque une dilatation de la veine ophtalmique. Nélaton a pensé qu'il s'agissait d'anévrysmes artério-veineux de l'artère carotide interne et du sinus caverneux et Delens a défendu cette théorie, en se basant sur

(1) Dolbeau, Mémoire sur une variété de tumeur dite grenouillette sanguine. Paris, 1857.

(2) Parassi, Caso f. di ranula sanguigna in una bambina di sette mesi (*Giornale della R. acad. di med. di Torino*, 1873, n° 11 et *Rivista di med., di chir. e di terap.* 1873, fasc. X).

deux cas d'origine traumatique, restés justement célèbres. Enfin on a supposé que l'exophtalmos pulsatile pouvait être dû à des tumeurs érectiles, développées au fond de l'orbite. Je ne puis entrer ici dans la discussion de toutes ces théories. Actuellement, il est certain que la doctrine de Nélaton et Delens correspond à la majorité des faits. Il s'agit le plus souvent d'anévrysmes artério-veineux de la carotide interne et du sinus caverneux. Quant aux angiomes de l'orbite, leur existence n'est pas discutable. Il y a des cas avérés d'angiomes caverneux. Ils peuvent amener de l'exophtalmie. Mais il n'est pas absolument démontré qu'ils puissent présenter les phénomènes de battements et de souffle qui constituent le syndrome de l'exophtalmos pulsatile.

Les *angiomes du cou* sont dus pour la plupart à des troubles d'évolution des fentes branchiales et leur topographie en est une preuve. Ils ont fréquemment pour siège l'oreille ou son voisinage, angiomes auriculaires ou rétro-auriculaires. D'autres occupent la région sous-maxillaire. Quelques-uns s'étendent de l'oreille au voisinage de la clavicule, ayant même trajet que les fistules branchiales. Dans cette région, une variété mérite d'être signalée : ce sont les angiomes profonds annexés à la veine jugulaire.

J'ai suffisamment parlé de ces angiomes. Je me borne à rappeler que les injections de Haussen et Wedl ont démontré qu'ils sont injectables par les artères et qu'on doit les considérer comme développés dans les vasa vasorum veineux.

Sur le *tronc* les angiomes sont rares. Je signalerai seulement ceux qui occupent la région rachidienne, et qui sont liés à des vices d'évolution de la gouttière du névraxe. Quelquefois, d'ailleurs, l'angiome n'est pas la seule trace de ce vice d'évolution ; il coïncide avec un spina bifida qu'il recouvre et masque en partie.

Moins rares sur les *organes génitaux*, ils occupent surtout le scrotum ou la vulve.

Aux *membres*, les angiomes simples cutanés atteignent des dimensions énormes, et leur topographie est quelquefois en rapport avec celle des nerfs. Ces angiomes qui s'étendent de la fesse au pied s'accompagnent quelquefois d'hypertrophie du membre ; et nous aurons à chercher quelle relation peut exister entre les deux phénomènes. C'est aux membres qu'on observe le plus souvent les angiomes simples sous-cutanés, angiomes lipogènes de Virchow, qui ne sont ni réductibles, ni érectiles et qui ressemblent tant à des lipomes. Enfin aux membres, comme au cou, on observe des angiomes annexés aux veines, angiomes phlébogènes d'Esmarch. Ces angiomes surviennent à un âge avancé. Ils siègent le long des veines sous-cutanées ou profondes, prenant leur origine dans les vasa vasorum et se mettent secondairement en large communication avec le vaisseau aux dépens duquel ils se sont développés.

Les angiomes peuvent aussi siéger dans les glandes. Trois cas ont été signalés dans la mamelle, un cas de Image et Hake (1), et deux de Langenbeck (2).

Les angiomes primitivement musculaires sont rares. Broca, Holmes Coote, Cruveilhier, etc., en ont cependant observé dans le vaste interne, le deltoïde, le biceps, le grand pectoral, le brachial antérieur. Il est moins rare que des angiomes à marche extensive envahissent secondairement les muscles.

L'existence des angiomes des os est encore un objet de discussion. On rencontre assez fréquemment des tumeurs développées dans les os, qui présentent des battements et du souffle, et que l'on désigne en clinique sous le nom d'*anévrysmes des os*. Que sont ces tumeurs ? Ne pouvant rappeler ici toutes les discussions auxquelles elles ont donné lieu, je me bornerai à dire que, dans l'immense majorité des cas, il s'agit de sarcomes devenus kystiques et télangiectasiques. Ce sont donc des tumeurs malignes. Mais de tous les sarcomes, ceux qui ont le plus de tendance à subir cette double transformation télangiectasique et kystique, sont les *sarcomes à myéloplaxe*. Or ceux-là sont aussi de tous les moins malins. C'est cette atténuation de la malignité qui a rendu si difficile le classement de ces prétendus anévrysmes des os. En effet, dans le premier cas célèbre, qui appartient à Breschet, la ligature de l'artère principale du membre parut amener la guérison. L'idée de tumeur maligne était éloignée par là même, mais, sept ans après, la récidive survint. Faut-il donc nier absolument l'existence des angiomes des os ? Il est probable que non. Cruveilhier a observé et décrit des angiomes périostaux. Virchow admet les angiomes osseux. Broca cite deux cas de Verneuil. Enfin, il y a quatre cas classiques de tumeurs pulsatiles des os, qui ont guéri sous la seule influence de la ligature. Mac Dowel en a cité un autre. La tumeur, qui occupait l'extrémité supérieure du tibia, prit, à l'occasion d'une grossesse, un énorme développement. La ligature de la fémorale fut faite. La tumeur cessa de s'accroître et, après la parturition, elle rétrocéda. Mapother a observé des cas du même genre.

Les angiomes se développent aussi sur les muqueuses. Ceux de la bouche sont les plus fréquents. Cornil, qui les a étudiés, a publié le résultat de ses recherches dans la thèse de son élève Aragon (3). Il a montré que l'altération porte sur les vaisseaux les plus superficiels ceux du réseau papillaire et sous-épidermique. Les angiomes ont encore été signalés dans le larynx par Rokitansky, dans la vessie par Broca, dans le bassinet par Lobstein, dans la muqueuse utérine par

(1) Image et Th. G. Hake, *Med. chir. Trans.*, vol. XXX, 1847, p. 105.

(2) Conrad Langenbeck, *Nosol. und Therap. der chir. Krankheit.* Göttingen, t. V, p. 83.

(3) Aragon, thèse de Paris, 1883, n° 293 et *Arch. de physiol.*, 1883, 3e série, t. II, p. 352.

Lebert, qui en a observé un cas. Il s'agissait peut-être dans ce cas d'une métrite hémorragique. Le développement des vaisseaux peut devenir énorme dans cette forme de métrite, ainsi que le montrent certaines pièces dont j'ai donné la description ailleurs.

Les *angiomes viscéraux* ne sont pas très fréquents. Lebert en a rencontré un dans le cerveau, dont il occupait le lobe postérieur. Les angiomes des méninges sont plus intéressants, parce qu'ils peuvent être l'objet d'interventions chirurgicales efficaces. Péan communiqua à l'Académie de médecine un succès de ce genre qui eut un grand retentissement. Est-il possible de diagnostiquer ces tumeurs ? Dans le cas que je viens de citer, il existait un signe, qui, si on le rencontrait dans l'avenir, pourrait mettre sur la voie du diagnostic. C'est que les symptômes, qui étaient d'ailleurs ceux d'une tumeur cérébrale, augmentaient manifestement quand le malade baissait la tête.

Les *angiomes des reins* sont de petite dimension. Ceux de la rate, de l'intestin sont rares. J'ai observé récemment un cas tout à fait remarquable d'angiome de l'intestin grêle. La tumeur, qui était annulaire, sur une étendue de 7 à 8 centimètres avait amené un tel épaississement de la paroi que la lumière du canal était réduite au diamètre d'une plume d'oie, et devait même être complètement supprimée dans les moments de turgescence.

Dans l'*utérus*, les angiomes sont plus rares encore, et peut-être a-t-on pris pour des angiomes des fibro-myomes ayant subi la transformation télangiectasique ou les altérations de la métrite hémorragique.

Les angiomes du foie ont donné lieu à de nombreuses discussions. Ils sont souvent multiples, rarement volumineux. Cependant Schuh en a vu un qui occupait la moitié du foie, Steffen (1) et Chervinsky (2) relatent des cas semblables. En général, dit-on, ils n'amènent aucune déformation de l'organe. C'est, pour ainsi dire, une substitution du tissu angiomateux au tissu hépatique. Il y a dans tout cela des faits complètement disparates, et il me semble que les angiomes du foie doivent être divisés en deux classes. 1° Les angiomes congénitaux ou véritables angiomes, qui sont d'ailleurs rares. Ceux-là forment d'énormes tumeurs occupant tout un lobe hépatique, et ils sont d'une gravité extrême. La mort est survenue entre le septième et le huitième mois dans le cas de Steffen, au septième mois dans le cas de Chervinsky. 2° Les angiomes acquis, qui surviennent chez les vieillards. Ce sont ceux-là qui semblent se substituer au tissu du foie sans former de tumeur. Hanot et Gilbert (3) pensent qu'il s'agit alors de simples angiectasies des vaisseaux préexistants sans néoformation vasculaire. Ils sont absolument comparables aux petits angiomes cutanés qui se développent chez les vieillards. Ils n'ont aucune gravité, aucune

(1) Steffen, Ueber Angiome der Leber (*Jahrbuch f. Kinderheilk.*, 1882).
(2) Chervinsky, *Arch. de physiol.*, 1883.
(3) Hanot et Gilbert, Étude sur les maladies du foie. Paris, 1888, avec fig.

tendance à l'extension, et, par suite, aucune espèce d'importance clinique.

Marche. — Évolution. — Complications. — Rien de plus irrégulier que la marche des angiomes. Un fait bien établi, c'est la tendance naturelle à la guérison spontanée que présentent un grand nombre d'entre eux dans les premiers mois de la vie. Depaul avait constaté qu'un bon tiers des enfants étaient porteurs d'angiomes au moment de leur naissance. A quelques mois de là, la proportion est bien plus faible. Beaucoup de ces angiomes ont spontanément disparu. Mais cette tendance à la guérison n'existe que dans les premières années de l'existence, et ceux qui ne disparaissent pas à cette époque persistent indéfiniment. Les uns restent stationnaires, d'autres s'accroissent, et cet accroissement se produit souvent sous l'influence d'un phénomène physiologique. La puberté, la grossesse, sont les deux causes qui ont le plus manifestement ce fâcheux privilège. Il arrive souvent qu'une tumeur érectile grandisse très vite pendant une grossesse, pour cesser de s'accroître et même rétrocéder après la délivrance.

Il est des angiomes dont la marche est tout à fait irrégulière et qui subissent sans cause très manifeste de brusques accroissements. Chez les enfants, il arrive que de petits angiomes sous-cutanés, ayant passé complètement inaperçus, subissent en quelques jours et même en quelques heures un accroissement brusque et considérable qui les rend manifestement apparents. L'enfant et ses parents affirment très sincèrement que la tumeur s'est développée tout entière dans ce court espace de temps, ce qui pourrait conduire à de grossières erreurs de diagnostic, si on ignorait ces faits importants.

Ce sont surtout les angiomes sous-cutanés qui tendent à s'accroître. Broca l'a dit : « Les tumeurs sous-cutanées et profondes ne restent presque jamais stationnaires et ne guérissent jamais. »

A côté de ces angiomes qui augmentent simplement de volume, il en est d'autres qui ont une marche envahissante. Ils envahissent les muscles, les aponévroses et les os même. Ce sont les *tumeurs érectiles envahissantes* de Demarquay.

Enfin il est des angiomes qui se transforment en anévrysmes cirsoïdes et cette évolution est de toutes la plus terrible. La physiologie pathologique nous a montré pourquoi ce sont les angiomes rouges où la circulation est très active, où le sang n'a pas le temps de se désartérialiser, où la pression est très forte dans les veines efférentes, très faible dans les artères afférentes, qui sont surtout le siège de cette transformation fâcheuse. Celle-ci s'accuse cliniquement par l'apparition de battements, de mouvements d'explosion, de souffle, et par la dilatation des artères voisines.

Au cours de leur évolution, les angiomes s'accompagnent quelquefois de troubles de voisinage. Sur la peau, ils déterminent dans

quelques cas l'apparition de vésicules qui se rompent, en laissant une ulcération suintante qui peut gagner la tumeur. Des hémorragies s'ensuivent, qui souvent sont difficiles à arrêter, capables même d'amener par leur abondance ou leur répétition une anémie extrême. Il ne faut point exagérer cependant. C'est dans les anévrysmes cirsoïdes que les hémorragies sont fréquentes et redoutables. Dans les angiomes, elles sont relativement rares et de peu de gravité.

Les téguments deviennent quelquefois sur les angiomes le siège d'altérations cornées ; et de l'association de ces deux lésions résulte un ensemble auquel Mibelli a donné, en 1891, le nom d'*angiokératome*. Signalées par Dubreuilh, sous le nom de verrues télangiectasiques, ces lésions ont été également décrites sous le nom de de lymphangiectasies. C'est aux mains, aux pieds, à la face qu'on les observe. Leur distribution est quelquefois symétrique. Les régions où elles apparaissent ont généralement été le siège d'asphyxie locale, d'engelures, de crevasses. Dans une première phase, les capillaires se développent d'une manière exagérée, ce qui se traduit par l'apparition d'un pigmenté d'apparence hémorragique sur un fond rose ou rouge. Dans la seconde phase, les papilles s'hypertrophient, il se produit des épaississements cornés semblables à des verrues qui recouvrent toute la surface angiomateuse.

Les angiomes peuvent retentir sur les organes voisins. Les os présentent quelquefois des phénomènes d'ostéite raréfiante, qui amènent leur atrophie. Reclus en a cité un cas très net. Au crâne on observe fréquemment ces phénomènes atrophiques. Mais il faut dire que c'est bien plutôt dans les cas d'anévrysmes cirsoïdes que dans ceux d'angiomes.

Certaines formes d'éléphantiasis congénitales paraissent dues à des angiomes. Esmarch, Kuhlenkampf, et plus récemment Waitz, au XVIIIe Congrès des chirurgiens allemands, en ont cité des exemples. Toutefois il est probable que dans ces cas la malformation porte non seulement sur le système sanguin, mais aussi sur le système lymphatique, et qu'il s'agit de formes complexes méritant le nom d'hémolymphangiomes.

Les troubles trophiques déterminés par les angiomes peuvent être graves. Audry a rapporté un cas, à la vérité fort exceptionnel, où un angiome profond du membre supérieur gauche a nécessité l'amputation. D'autre part Duzéa a soutenu que les angiomes étendus pouvaient déterminer un allongement exagéré des membres. Peut-être y a-t-il là une certaine confusion. On observe de temps en temps des individus qui ont une hypertrophie d'un membre, le plus souvent du membre inférieur, et quelquefois de toute une moitié du corps. Ce sont ces faits qui ont été étudiés par Trélat et Monod sous le nom d'*hémihypertrophie*. J'ai eu occasion d'observer personnellement

quatre cas d'hypertrophie du membre inférieur. Deux de ces malades étaient porteurs d'angiomes, l'un superficiel, l'autre profond ; les deux autres n'en avaient pas. Dans les recherches que j'ai faites à cette occasion, j'ai pu constater que la présence des angiomes était très inconstante dans ces faits d'hypertrophie. Il est donc difficile de leur attribuer un rôle pathogène, et il est plus rationnel de les considérer comme une simple coïncidence, d'autant qu'ils ont souvent alors une circonscription calquée sur celle des territoires nerveux, ce qui permet de penser qu'ils sont dus à des troubles trophiques comme l'hypertrophie elle-même. Il est possible que des angiomes profonds en voie d'évolution vers l'anévrysme cirsoïde aient une action sur l'accroissement des membres, comme cela a été bien nettement observé pour les anévrysmes artério-veineux. Mais je ne crois pas que les angiomes simples superficiels, ceux que Duzéa avait en vue, puissent jamais avoir cet effet.

Terminaison. — La guérison peut se produire spontanément. J'ai déjà eu occasion de dire qu'elle n'est pas rare chez les enfants en bas âge. Quel est le mécanisme de cette guérison spontanée ? Le processus n'en peut guère être suivi. Elle ne s'accompagne d'aucune espèce d'accident. L'angiome diminue et disparaît ; aussi cette guérison a-t-elle reçu le nom de *guérison par atrophie*. Il semble que ce soit une régularisation du développement anormal du système vasculaire.

Chez l'adulte, on observe, rarement à la vérité, un autre mode de guérison, dont le processus est mieux connu, c'est la guérison par *transformation fibreuse*. A. Bérard et Broca en ont suivi les phases. Il apparaît sur l'angiome de petites phlyctènes qui se rompent et laissent à leur place des exulcérations suintantes. Ces petites exulcérations se réunissent les unes aux autres, deviennent confluentes et recouvrent la plus grande partie de la surface de l'angiome. L'inflammation dont elles sont le siège se propage au derme. Une infiltration de nombreux éléments embryonnaires dans les trabécules et travées est la conséquence de cette inflammation. Le tissu embryonnaire évolue comme le tissu cicatriciel, il s'organise en tissu fibreux dont la rétraction étouffe les vaisseaux. Mais ce processus inflammatoire peut dépasser le but ; une véritable suppuration et même de la gangrène peuvent survenir. C'est là un accident très rare, dont les conséquences ne sont pas d'ordinaire fâcheuses. L'angiome se sphacèle, quoique cela puisse paraître étrange pour une tumeur vasculaire ; il s'élimine et une cicatrice plus ou moins irrégulière prend sa place.

Je ne fais que rappeler la possibilité des hémorragies et la transformation en anévrysme cirsoïde.

Diagnostic. — Les diverses variétés d'angiomes que j'ai décrites donnent lieu à des difficultés diagnostiques fort différentes. J'étudierai surtout les *angiomes chirurgicaux*.

Les angiomes cutanés simples ou caverneux ne m'arrêteront pas. Il suffit de les voir pour les reconnaître. Les angiomes sous-cutanés sont d'un diagnostic plus difficile. Voyons d'abord les angiomes sous-cutanés simples qui sont le plus souvent chargés de graisse, angiomes lipogènes. En décrivant leurs symptômes, j'ai montré qu'ils ont des caractères surtout négatifs. Il ne présentent, en effet ni souffle, ni battement, ni érectilité, ni réductibilité, en somme aucun des signes qui puissent éveiller l'idée d'une tumeur vasculaire. On conçoit donc qu'il puisse être fort difficile de les distinguer de toutes les tumeurs de même siège, les lipomes, les fibro-lipomes, les gommes tuberculeuses ou syphilitiques, les kystes sébacés. Les gommes tuberculeuses ou syphilitiques présentent plus d'un point de ressemblance avec les angiomes de cette variété, lorsqu'elles sont au début de leur évolution. Mais si l'on éprouve quelque embarras, la marche vient lever tous les doutes. Les gommes en effet ne tardent pas à se ramollir, elles contractent des adhérences avec les téguments et s'ouvrent à l'extérieur. Les kystes sébacés pourraient d'autant plus facilement être confondus avec les angiomes que la peau qui les recouvre offre souvent une vascularisation exagérée et se marbre de petites varicosités bleuâtres ou violacées. Toutefois l'erreur est en général facile à éviter. On dit que l'un des signes des kystes sébacés est la présence à leur sommet d'un petit point noirâtre, trace du canal excréteur de la glande, dont la lumière a été oblitérée. Il ne faut pas compter sur ce signe, qui manque le plus souvent. Voici de meilleurs caractères différentiels. Les kystes sébacés sont plus nettement circonscrits que les angiomes. Leur consistance est ou très dure, ce qu'on n'observe pas dans l'angiome, ou mollasse et pâteuse comme celle des angiomes, mais alors ils présentent une fluctuation manifeste qu'on ne trouve jamais dans les angiomes lipogènes.

Les lipomes et fibro-lipomes sont plus difficiles à distinguer. Dans les cas difficiles on pensera à un angiome, lorsque la tumeur est congénitale, lorsqu'elle s'est accrue par poussées irrégulières. J'ai déjà insisté sur la valeur diagnostique de ces poussées qui font croire quelquefois, lorsque l'angiome primitif a passé inaperçu, que toute la tumeur s'est développée en quelques jours et même en quelques heures. Lorsque la peau est envahie par l'angiome et présente des modifications de couleur, le diagnostic devient bien plus facile. En somme, les trois symptômes en faveur de l'angiome sont les suivants : congénitalité, poussées d'accroissement irrégulières, coloration bleuâtre des téguments.

Les angiomes sous-cutanés caverneux sans envahissement de la peau offrent aussi parfois des difficultés de diagnostic. On peut les prendre pour des lipomes, bien que ceux-là soient d'ordinaire plus limités, plus lobulés. Quand ces angiomes siègent sur le crâne ou dans la région rachidienne, on peut les confondre avec les méningo-

gocèles, les encéphalocèles et les myélocèles. La réductibilité, l'augmentation de volume et de tension pendant les efforts, sont des signes communs à toutes ces affections. Dans la majorité des cas, le diagnostic est cependant facile. Mais je veux insister sur ce fait qu'un angiome légitime plus ou moins lipomateux peut parfaitement siéger sur un encéphalocèle et surtout sur un spina bifida. Il n'est pas rare que les tissus qui recouvrent ces malformations présentent eux-mêmes des vices d'évolution, hémolymphangiomes ou lipomes. Il faut connaître ces faits pour ne pas se lancer à la légère dans des opérations qui pourraient conduire jusque dans le canal rachidien.

Enfin on peut prendre un angiome câverneux sous-cutané pour un abcès froid. J'ai déjà cité un cas très remarquable où cette erreur a été commise par un grand nombre de chirurgiens du plus rare mérite. Pour éviter autant que possible cette erreur, il faut rechercher, avec le plus grand soin, la réductibilité, en se rappelant qu'elle ne saute pas aux yeux et qu'on ne peut la constater qu'en exerçant une pression longtemps prolongée. Il faut encore palper la tumeur avec beaucoup de soin. Quelquefois on y sentira de petits grains calcaires, des angiolithes. C'est là un bon signe en faveur de l'angiome. Les calcifications sont très rares dans la paroi des abcès froids, et elles ne sont pas perceptibles sous forme de grains isolés.

Traitement. — Quand faut-il intervenir pour les angiomes ? Quand faut-il s'abstenir ? Il y a deux contre-indications à l'intervention. La première est celle de l'âge. Au moment de la naissance, dans les premières semaines ou même dans les premiers mois de la vie, il ne faut pas tenter la moindre opération et cela pour un double motif : le défaut de résistance du nouveau-né, d'une part ; la tendance naturelle à la guérison, d'autre part. On ne doit faire d'exception que pour les angiomes qui, dès le début de la vie, prennent une marche rapidement envahissante. Hormis ce cas exceptionnel, il faut s'abstenir chez les nouveau-nés.

L'abstention peut être commandée, et cela à tout âge, par l'énorme extension des tumeurs. Que faire contre ces immenses taches qui couvrent la moitié de la figure ou la presque totalité d'un membre? Toutefois il est un mode de traitement qui a réduit les limites de cette contre-indication, en permettant d'attaquer les angiomes les plus étendus, c'est l'électrolyse.

A part ces deux contre-indications, dont la seconde encore n'est que relative, tous les angiomes peuvent et doivent être traités parce que leur guérison spontanée après les premiers mois de la vie est trop rare pour qu'on ose l'espérer, parce qu'ils peuvent s'étendre et subir des transformations graves et de nature même à compromettre l'existence, lorsqu'ils évoluent vers l'anévrysme cirsoïde. Il faut donc agir. Mais comment ? Les méthodes sont nombreuses qui se proposent la cure des angiomes. Il s'en faut beaucoup que toutes aient la même

valeur. La plupart, et je ne ferai guère que les nommer, n'ont plus qu'un intérêt historique. Seules l'excision, l'ignipuncture, l'électropuncture méritent considération.

Je passe sous silence certaines pratiques bizarres comme les frictions avec la salive, avec le sang menstruel, le sang placentaire. On en a imaginé de plus étranges encore, ainsi celles que conseillait Stalpart, Van der Wiel, et qui consistait à appliquer sur la tumeur une main de cadavre. Je laisserai également de côté le tatouage. On a tenté de le mettre en usage surtout pour les angiomes de la face, que leur étendue rend inopérables. Cette méthode consiste à introduire sous le derme des poudres blanchâtres qui masquent la couleur de l'angiome. Jusqu'à présent ce procédé n'a jamais atteint le but qu'il se propose. J'arrive aux moyens plus sérieux et afin de faciliter la compréhension, je grouperai ces méthodes en trois classes : 1° méthodes ayant pour but de coaguler le sang dans la tumeur ; 2° méthodes ayant pour but de produire une inflammation légère suivie de rétraction fibreuse ; 3° méthodes destructives.

I. *Méthodes ayant pour but de coaguler le sang dans la tumeur.* — Pour obtenir cette coagulation, on peut agir indirectement ou directement sur la tumeur. D'où une nouvelle division en procédés indirects ou directs. Les procédés indirects diminuent ou suppriment la circulation dans la tumeur. La compression, la ligature, l'incision circulaire sont les trois moyens destinés à obtenir ce résultat.

La *compression directe* fut employée par Roux. Nélaton la réserve aux cas où l'angiome repose sur un plan solide. On l'a pratiquée avec une lame de plomb, avec du diachylon, etc. On cite l'exemple d'une mère qui guérit son enfant en lui comprimant avec le doigt, pendant plusieurs mois, la sous-cloison du nez. Tous ces moyens sont tombés en désuétude.

La *ligature* a été pratiquée de deux manières, ou sur les vaisseaux artériels au voisinage de la tumeur, ou à distance sur les artères principales. La ligature des vaisseaux au voisinage de la tumeur a pour principal défaut d'être le plus souvent impossible. Quant à la ligature des artères principales, elle a eu de chauds partisans, mais, en fait, elle n'a guère été employée que pour les tumeurs de la face dégénérées en anévrysmes cirsoïdes et pour les exophtalmos pulsatiles. Dans son *Traité de médecine opératoire*, Velpeau la préconise hautement. Le procédé consiste, pour les angiomes de la face, à lier l'artère carotide externe, ou même la carotide primitive, ce qui, comme on le voit, n'est pas sans gravité. Je n'insiste pas sur cette méthode qui, en réalité, s'adresse aux anévrysmes cirsoïdes et non aux angiomes.

L'*incision circulaire* consiste à circonscrire la tumeur par une incision au bistouri. Elle a pour but de sectionner les vaisseaux afférents. Bien que l'angiome soit en lui-même extrêmement vascu-

laire, si l'on prend soin d'inciser à quelque distance, on n'a pas à craindre l'hémorragie, ainsi que Nélaton l'a montré. Pour un angiome d'un doigt, Lawrence a obtenu un succès en incisant tous les tissus jusqu'à l'os. Physik a réussi dans un angiome du front. Ce sont là, comme on le voit, des cas très particuliers. Cette méthode, qui a toujours eu un caractère d'exception, n'a plus de raison d'être aujourd'hui.

Les procédés indirects comprennent deux modalités opératoires : l'acupuncture et les injections coagulantes ou modificatrices.

L'*acupuncture* consiste à introduire dans la tumeur des aiguilles, des épingles ordinaires ou longues comme celles dont se servent les entomologistes. Elle a été surtout recommandé par Velpeau et Lallemand. Ce dernier a fiché jusqu'à cent vingt épingles dans le même angiome. C'est en vain que Rigal (de Gaillac) associa à l'acupuncture des ligatures partielles. Cette méthode est tombée dans l'oubli.

Il n'en est pas de même des injections coagulantes ou modificatrices, qui sont encore souvent pratiquées. L'idée en revient à Monteggia (1814), mais Lloyd l'a le premier mise à exécution en 1828. La liste est longue des liquides qui ont été employés pour ces injections : l'acide nitrique, le chlorure de chaux dont se servit Lloyd, l'ammoniaque employé par Paget, le tannin par Walton, l'eau de Pagliari par Martin Saint-Ange, le peroxyde de fer par Lussana, le nitrate acide de mercure par Bérard, les acides acétique et nitrique par Pétrequin, le vin, l'alcool, etc. MM. Verneuil et Sée se sont servi de chloral. Enfin le perchlorure de fer a été considéré comme la liqueur de choix, jusqu'à ce que de terribles accidents en aient fait redouter l'emploi. C'est alors que Nélaton, puis Th. Anger, préconisèrent la liqueur de Piazza, qui n'est qu'une solution de perchlorure de fer à 25 p. 100. La technique de ces injections est simple, mais encore est-il indispensable de prendre les précautions suivantes. Pendant l'injection et quelques instants après, il faut exercer une compression exacte et soutenue sur tout le pourtour de la tumeur, sinon quelques gouttes de substance coagulante pourraient être entraînées dans le torrent circulatoire et aller à distance provoquer des embolies mortelles. Et même, malgré ces précautions, ce terrible accident a pu se produire. Les caillots qui se forment dans la tumeur sont en effet mous et sans consistance. Ils peuvent être détachés par le courant sanguin. C'est principalement le perchlorure de fer qu'on a accusé de ces méfaits, et les cas sont malheureusement trop nombreux où cette petite opération qui paraît insignifiante, une simple injection, a été suivie de mort. Les observations de Kummer, de Cartes, de Druit, de Spaeth, de Crisp, de Smith en font foi. On espérait, avec la liqueur de Piazza, se mettre à l'abri de tout accident, mais voici que le même malheur est arrivé à M. de Saint-Germain. Le cas est relaté dans la thèse de Didier. Donc la méthode des injections coagulantes est dangereuse. J'ajoute qu'elle est

incertaine dans ses effets. Aussi je n'hésite pas à la proscrire, d'autant plus que nous avons à notre disposition des procédés dont l'efficacité est bien supérieure et la bénignité complète.

II. *Méthodes ayant pour but de produire une inflammation légère suivie de rétraction fibreuse.* — Les topiques, la vaccination, le séton ont été employés dans ce but. Voyons s'ils répondent aux espérances qu'on a pu concevoir.

Parmi les topiques, on a tout d'abord mis en usage les réfrigérants, la glace en particulier, puis d'autres substances, le collodion, l'iode, l'alun, l'huile de croton, l'acétate de plomb, les vésicatoires. Je passe sur ces moyens dont le moindre défaut est l'inefficacité absolue.

La *vaccination* est encore en grande faveur, en particulier auprès de certaines mères qui la réclament pour leurs enfants. L'on peut céder à leur prière et avoir recours à ce procédé, car il est sans danger. Une première condition nécessaire, c'est que l'enfant n'ait pas été vacciné antérieurement. Il faut en outre avoir bien soin de faire les inoculations au pourtour de la tumeur et non sur elle. Quand on pique l'angiome lui-même, il se produit une forte hémorragie qui entraîne le vaccin et l'échec est la règle. On a cependant agi sur la tumeur même, mais par un procédé différent, en passant au travers un séton chargé de vaccin. Cette méthode a l'inconvénient, lorsqu'on l'applique à la face, de laisser des cicatrices toujours visibles. En outre, il n'est pas rare de voir se développer, à la suite de ces vaccinations, des ulcérations étendues, longues à guérir et difficiles à soigner, en raison de l'extrême sensibilité de la peau des enfants. Enfin, cette méthode est souvent inefficace. Il n'y a donc pas lieu de la recommander, car on peut faire mieux. Mais ce serait peut-être exagéré de la proscrire d'une manière absolue, car elle est sans danger. Je n'insisterai pas sur le séton simple, laissé en place, dans le but d'amener une inflammation suivie de rétraction. Ce procédé n'est plus employé aujourd'hui.

III. *Méthodes destructives.* — Le broiement, les incisions sous-cutanées faites à l'aide d'un ténotome rentrent dans cette classe mais méritent à peine d'être cités. Les caustiques ont été très employés jadis dans le double but d'éviter l'hémorragie et l'infection purulente. Tantôt on passait à travers la tumeur des sétons enduits de substance caustique, tantôt on la lardait de flèches. Ces méthodes barbares sont actuellement abandonnées. L'inconvénient des escarrotiques est l'impossibilité où l'on se trouve de limiter leur action. Par leur diffusion, ils produisent des plaies inutilement étendues, dont la cicatrisation laisse d'affreuses marques.

A tous les caustiques, l'action du bistouri est bien supérieure, d'autant plus que maintenant les accidents infectieux sont évités et qu'on est armé contre l'hémorragie. Dans quelques cas l'*excision*

partielle a suffi pour amener une guérison complète. Les portions laissées de la tumeur se sont atrophiées, sans doute à la suite d'inflammation et de suppuration. L'excision totale est une excellente méthode, mais qui a des indications limitées et très nettes. C'est la méthode de choix pour les angiomes sous-cutanés circonscrits, que ce soient des angiomes simples lipogènes ou des angiomes caverneux. Ces tumeurs peuvent être enlevées par une incision linéaire qui ne laisse qu'une cicatrice insignifiante.

L'ablation par le fer rouge a été préconisée pour éviter l'hémorragie. Mais j'ai déjà dit que si l'on prend soin de disséquer au pourtour de la tumeur sans l'entamer elle-même, l'hémorragie n'est nullement à craindre. L'hésitation n'est donc plus permise, c'est au bistouri qu'il faut donner la préférence, parce qu'il laisse moins de traces.

La ligature non plus des artères mais de la tumeur elle-même peut s'appliquer à quelques rares angiomes, nettement pédiculés. Rien ne paraît plus simple que de jeter un fil sur le pédicule qui peut être fort grêle. Mais il faut savoir que cette ligature entraîne parfois des accidents septiques. Et il est, ma foi, tout aussi simple de sectionner ce pédicule soit au thermocautère, soit au bistouri. Si on est conduit par des considérations de commodité, qui peuvent avoir une certaine valeur pour les médecins qui pratiquent à la campagne, à pratiquer la ligature, il faut employer un fil aseptique et le recouvrir d'un pansement ou au moins de collodion.

Restent à étudier deux grandes méthodes qui réunissent actuellement la majorité des suffrages. Elles participent des méthodes destructives et des méthodes modificatrices. Ce sont l'*ignipuncture* et l'*électrolyse*.

L'*ignipuncture* consiste à introduire dans la tumeur des aiguilles rougies au feu ou mieux la fine pointe du thermocautère. Cette méthode, il faut le savoir, a un grave inconvénient. Elle provoque des hémorragies. Le fer rouge n'a pas la puissance hémostatique que l'on croit. Pour éviter ces hémorragies, on aura soin de vider préalablement la tumeur du sang qu'elle contient en la comprimant, de maintenir pendant l'opération la compression périphérique et de la continuer après par un pansement aseptique. Malgré cela on n'évite pas toujours une perte de sang assez notable pour être fâcheuse chez les enfants. C'est là un inconvénient sérieux.

Le traitement électrique, encore dit électrolyse, électropuncture, galvanopuncture, consiste à faire passer dans la tumeur un courant électrique. Ciniselli, en 1861, conçut le principe de la méthode qui compte aujourd'hui trois procédés : 1° l'électropuncture bipolaire ; 2° la monopuncture négative ; 3° la monopuncture positive.

J'ai à peine besoin de rappeler l'*action électrolytique*. Quand on fait passer un courant électrique suffisamment fort au travers des tissus,

ceux-ci se décomposent ; les acides se portent au pôle positif et forment un coagulum dur, une véritable escarre sèche, adhérente, qui se détache lentement ; les bases et les alcalis, au contraire, se portent au pôle négatif et forment un coagulum mou, une escarre molle sans consistance, sans adhérence, qui peut se détacher trop vite et amener des hémorragies. Si donc on emploie la monopuncture, c'est la positive qui mérite la préférence. Seul Althaus recommande la monopuncture négative, et il n'a été suivi par personne.

Voyons donc la technique de la monopuncture positive, à laquelle on accorde généralement la préférence. Le courant est fourni par une pile quelconque. L'électrode positive est mise en rapport avec une ou plusieurs aiguilles qui sont enfoncées dans la tumeur. L'électrode négative présente, au contraire, une large surface pour supprimer autant que possible l'action locale et on l'applique loin de l'angiome. S'il s'agit d'un enfant, on se sert d'une plaque d'étain recouverte de peau de chamois mouillée. Quand il s'agit d'un adulte, il est très commode de lui faire tenir le rhéophore dans la main.

Tout étant disposé comme je viens de l'indiquer, on établit le courant, mais il faut bien se garder de le porter d'un coup à son maximum. On doit avoir soin, au contraire, de commencer par un courant très faible et de l'augmenter progressivement. Il est assez difficile de préciser jusqu'où le courant devra être porté. Duncan emploie 40, 80, 100 milliampères. Boudet ne dépasse pas 20 à 25, s'il y a moins de trois aiguilles. Redard va de 16 à 18 ; Mayor n'atteint que 6 ou même 2 milliampères. Il n'y a donc pas encore, sur ce point, de règle bien fixe. Peut-être est-il possible de se passer de galvanomètre. Monoyer, qui le conseille, fait remarquer qu'au bout de vingt à trente secondes chaque aiguille s'entoure d'une zone blanche. Lorsque cette collerette atteint 3 à 4 millimètres, il faut s'arrêter et changer les aiguilles de place. Chaque séance durera de cinq à dix minutes pendant lesquelles les aiguilles seront plusieurs fois déplacées. Puis on interrompt le courant en prenant les mêmes précautions que pour l'établir, c'est-à-dire qu'il faut aller progressivement, jamais brusquement, sous peine de déterminer des syncopes.

Cette méthode a deux inconvénients : elle détermine des douleurs vives, elle est lente dans son action. Contre la douleur Schwartz s'est servi de la cocaïne. Chez les enfants on a employé le chloroforme. C'est là un moyen qui n'est pas tentant, lorsqu'on songe qu'il faut faire quelquefois jusqu'à quatre-vingts séances successives pour obtenir la guérison d'angiomes étendus.

Mais si l'on en croit Bergonié (de Bordeaux), ces inconvénients seraient liés non pas à la méthode électrolytique, mais au procédé de la monopuncture positive. Au Congrès de Pau (1892) il a prôné énergiquement l'électropuncture bipolaire qui, d'après lui, présente les trois avantages suivants. Elle limite strictement l'action électrique à

l'espace interpolaire ; elle supprime les phénomènes douloureux qui sont causés en général par les courants dérivés ; elle permet d'employer de plus hautes intensités, grâce auxquelles on obtient une destruction plus rapide avec des séances très courtes et peu nombreuses.

Si le procédé de l'électropuncture tient les promesses que Bergonié nous fait en son nom, il méritera certes la préférence. Il satisfait à tous les desiderata de la monopuncture positive. Mais nos connaissances sur ce point sont incomplètes, et la technique du traitement électrique des angiomes n'est pas encore définitivement réglée.

Quoi qu'il en soit, le traitement électrique offre des avantages sérieux qui justifient pleinement la haute faveur dont il jouit. Son efficacité est incontestable. Il ne laisse à sa suite que des cicatrices insignifiantes, ou même pas de cicatrice du tout, avantage énorme pour les angiomes de la face. Il permet de guérir des angiomes très étendus, à peu près inaccessibles à tout autre mode de traitement.

Je résumerai les indications thérapeutiques de la manière suivante : 1° pour les angiomes sous-cutanés, circonscrits, simples ou caverneux, la méthode de choix est l'extirpation au bistouri ; 2° pour les angiomes nettement pédiculés, on peut employer la ligature en la faisant aseptiquement ; mais il est aussi simple et plus rapide de sectionner le pédicule tout à fait à sa base et de faire un point de suture sur la petite plaie ; 3° dans les autres cas, et particulièrement pour les angiomes cutanés simples et étendus, le traitement électrique est la méthode de choix. Si les circonstances matérielles rendaient son application impossible, on pourrait employer l'ignipuncture, mais en s'entourant de toutes les précautions que j'ai recommandées pour éviter l'hémorragie.

b. LYMPHANGIOMES.

Définition. — Les lymphangiomes constituent la deuxième variété d'angiomes. Ce sont les angiomes lymphatiques et ils présentent avec les angiomes sanguins des analogies telles que ces deux variétés semblent calquées l'une sur l'autre. Ainsi la définition que j'ai déjà donnée des hémangiomes convient aux lymphangiomes, si l'on substitue le terme « capillaire lymphatique » au terme « capillaire sanguin ». Les lymphangiomes sont des tumeurs dues à la néoformation et à la dilatation des vaisseaux capillaires lymphatiques. A vrai dire la néoformation qu'on donne comme élément fondamental est un caractère qu'on admet plutôt qu'on ne le démontre. De même que les angiomes sanguins, les angiomes lymphatiques se rapprochent plus des malformations que des néoplasmes.

Dans les hémangiomes, la distinction est facile à établir entre la dilatation simple et l'angiome proprement dit. Au contraire, il est fort difficile de fixer une démarcation entre les simples ectasies lympha-

tiques (lymphangiectasies ou varices lymphatiques) et les véritables lymphangiomes. Il ne faut donc point s'étonner que la confusion ait régné pendant longtemps entre ces deux affections de nature essentiellement différente.

On décrit aujourd'hui plusieurs variétés de *varices lymphatiques*, des *varices des radicules*, des *varices des troncs* et des *varices des ganglions*. Ce sont ces dernières que M. Th. Anger a étudiées sous le nom d'*adéno-lymphocèle*. Ces varices reconnaissent au fond la même pathogénie que les varices veineuses, c'est-à-dire qu'elles sont dues à des troubles mécaniques de la circulation associés à des phénomènes de nature inflammatoire. Ainsi elles se produisent quelquefois après des poussées successives d'érysipèle à répétition. L'engorgement ganglionnaire amène la gêne de la circulation, et les phénomènes inflammatoires sont dus au streptocoque. Dans la grande majorité des cas, les varices lymphatiques, surtout celles des ganglions sont dues à la filaire, qui irrite les vaisseaux tout en mettant obstacle au cours de le lymphe.

L'embarras est plus grand, lorsqu'il s'agit de distinguer le lymphangiome de l'éléphantiasis. On a décrit sous le nom d'*éléphantiasis* des affections fort dissemblables. Je ne m'occupe pour le moment que de l'*éléphantiasis* dit des *Arabes*, ou *éléphantiasis endémique des pays chauds*. On sait aujourd'hui, et ce sont surtout les travaux de Patrick Manson qui ont établi ce fait, qu'il s'agit là de lymphangiectasies diffuses, reconnaissant pour cause la présence dans les voies lymphatiques d'un parasite spécial, la filaire de Wücherer. C'est, en quelque sorte, un degré plus avancé des varices lymphatiques dont je parlais plus haut. Mais si ces affections se distinguent nettement au point de vue pathogénique des lymphangiomes, il faut bien dire qu'il n'en est pas de même au point de vue histologique. J'ai pu comparer des préparations d'adéno-lymphocèles avec des préparations d'un lymphangiome congénital fronto-palpébral que j'ai opéré, et il m'a été impossible de saisir la moindre différence anatomique précise entre ces deux lésions.

Bien que l'identité morphologique soit complète, peut-on cependant au point de vue rationnel établir une démarcation nette entre les lymphangiectasies et les lymphangiomes? Non, si l'on en croit certains auteurs. Wegner en effet, qui le premier fit une étude remarquable des lymphangiomes, Bryk, aussi, admettent que tous les lymphangiomes ont pour cause des phénomènes mécaniques et qu'ils sont engendrés par la stase. Le simple obstacle au cours de la lymphe suffirait à lui seul à produire la tumeur. Cette manière de voir me paraît difficile à défendre. Expérimentalement, on peut amonceler les obstacles sur le parcours de la lymphe; chirurgicalement on en produit chaque fois que l'on enlève des paquets ganglionnaires, et jamais cependant on n'a rien observé dans ces cas

qui puisse se comparer au lymphangiome. On n'a même jamais pu réaliser la simple lymphangiectasie, tant est riche, en voies de suppléances, le système des vaisseaux blancs. La stase à elle seule ne peut pas plus produire les varices lymphatiques que les varices veineuses. Il faut qu'il s'y joigne des phénomènes inflammatoires. D'ailleurs, les formes circonscrites, les lymphangiomes du volume d'une orange, du poing, sont absolument inexplicables par la stase. En est-il de même des formes diffuses ? Quenu les tient pour suspectes. Cependant, dans ces formes diffuses, dans les éléphantiasis congénitaux, les lésions portent très souvent à la fois sur les vaisseaux sanguins et sur les vaisseaux lymphatiques. Cette association est bien difficile à expliquer par des phénomènes mécaniques, et elle semble prouver qu'il s'agit d'une malformation.

En faveur de l'origine mécanique, Bryk a cité un fait où l'éléphantiasis congénital occupait la presque totalité du corps. Il a supposé qu'il y avait dans ce cas une oblitération du canal thoracique près de sa terminaison. Mais il existait également des lésions éléphantiasiques du bras droit, dont la vascularisation lymphatique est absolument distincte de celle du canal thoracique. Bryk, prévoyant l'objection, admet que les lésions du bras droit étaient dues à des phénomènes métastatiques. Ainsi il attribue les lésions de tout le reste du corps à une oblitération du canal thoracique, c'est-à-dire à des causes mécaniques, ce qui exclut toute idée de néoplasme ; puis, pour expliquer celles du bras droit, il invoque des phénomènes de métastase, ce qui implique au contraire un processus néoplasique. C'est une contradiction flagrante. Aussi je pense que la majorité, sinon la totalité des cas d'éléphantiasis congénitaux, rentrent dans la classe des lymphangiomes. Ceux-ci doivent être considérés, je suis en cela complètement d'accord avec Nasse, comme des malformations. Mais force est de reconnaître que des phénomènes irritatifs d'inflammation chronique, tels que ceux qui sont produits par la filaire, peuvent engendrer des lésions histologiquement identiques à celles des lymphangiomes. Il n'y a pas là de quoi nous surprendre. Nous trouverons constamment, dans cette classe des paraplasmes, l'association de cette double étiologie, malformation et inflammation. Toutefois je ne décrirai ici que les formes congénitales.

Anatomie pathologique. — Wegner est le premier auteur qui ait fait des lymphangiomes une étude approfondie. Il les a divisés en trois variétés : *simples*, *caverneux* et *kystiques*. Les deux premiers groupes correspondent exactement aux angiomes simples et caverneux. Quant à la forme kystique, sur laquelle on a tant discuté, elle est presque spéciale aux lymphangiomes. Nous avons vu combien la transformation kystique est rare dans les angiomes sanguins.

Lymphangiome simple. — C'est la forme la moins connue. Elle ne constitue presque jamais de tumeurs bien circonscrites, mais au con-

traire des sortes d'hypertrophies diffuses. Sous le microscope, on constate entre les éléments de la région où le lymphangiome s'est développé des fentes lymphatiques innombrables, légèrement dilatées, toutes tapissées d'endothélium. La dilatation de ces espaces lymphatiques est évidente, mais il est impossible d'affirmer qu'elles soient augmentées de nombre, car normalement il en existe partout. Le tissu conjonctif n'est qu'un réseau lymphatique. Dans bien des cas, il est également impossible de dire si les autres éléments de la région, les fibres musculaires par exemple, quand il s'agit de la langue, ne sont pas également hyperplasiés. Il est possible que la malformation soit souvent complexe et porte en même temps sur les vaisseaux lymphatiques et sur les autres tissus. C'est là ce qui fait sans doute qu'on discute beaucoup sur cette forme et qu'on est souvent embarrassé de mettre une étiquette sur les pièces que l'on étudie.

Lymphangiome caverneux. — La forme caverneuse a des caractères plus nets. Voici comment elle se présente à l'œil nu. Il s'agit le plus souvent de tumeurs dont le volume, rarement considérable, ne dépasse pas celui d'une orange ou exceptionnellement celui du poing. Les lymphangiomes plus volumineux sont presque toujours kystiques.

D'ailleurs entre ces deux états, caverneux et kystiques, il existe toute une série d'intermédiaires dans lesquels les cavités sont trop grandes pour le lymphangiome caverneux, trop petites pour le lymphangiome kystique. On rencontre aussi des formes mixtes où certaines parties de la tumeur sont caverneuses, tandis que d'autres sont kystiques.

Sur une coupe, l'aspect du lymphangiome caverneux est celui d'une éponge fine, c'est un tissu finement aréolaire. Un lacis très serré de trabécules limitant des alvéoles donne lieu à cette apparence. Parfois une notable quantité de tissu adipeux s'infiltre dans les trabécules, principalement lorsque la tumeur a comme siège primitif le tissu cellulaire sous-cutané. Aussi l'aspect peut-il de ce fait devenir en tout semblable à celui d'un lipome. Cette variété mériterait, au même titre que les hémangiomes qui présentent la même particularité, le nom de *lymphangiome lipogène*. S'il est des lipomes qui résultent de la transformation des angiomes sanguins, je pense qu'il y en a aussi qui ont pour origine les lymphangiomes.

Histologiquement, les trabécules sont formés de tissu conjonctif adulte. Leur épaisseur est des plus variables. Toutes sortes de débris provenant du tissu dans lequel la tumeur s'est développée peuvent se retrouver dans ces travées, fibres musculaires, cellules adipeuses, etc. Ces trabécules circonscrivent des lacunes. Un endothélium à cellules aplaties et à noyau légèrement saillant, facile à mettre en évidence par les imprégnations au nitrate d'argent, tapisse en une couche unique et continue la face interne de chaque travée.

A leur périphérie, ces tumeurs sont généralement mal circonscrites, quelquefois même tout à fait diffuses, au point qu'on ne peut dire ni où elles commencent, ni où elles finissent. Il y a cependant des exceptions. Ainsi quand les tumeurs se développent au voisinage du squelette, dans la région crânienne, par exemple, elles n'envahissent pas l'os et sont nettement circonscrites à leur face profonde. Du côté des téguments, au contraire, la diffusion est constante. Les dilatations lymphatiques pénètrent dans le derme, aussi la peau est-elle adhérente à la surface de la tumeur. Aucune membrane, aucune capsule, aucun feuillet de clivage ne permet de la disséquer, et c'est par une dissection artificielle qu'on parvient, non sans grande difficulté, à la séparer de la tumeur. Ces adhérences de la face profonde de la peau se traduisent par un aspect particulier, chagriné, granité, semblable à ce qu'on observe dans certains éléphantiasis.

Lymphangiome kystique. — Cette troisième modalité est également connue sous le nom de *kystes séreux congénitaux*. Beaucoup d'auteurs s'en tiennent encore à cette dernière dénomination, ne trouvant pas la parenté de ces lésions avec les lymphangiomes suffisamment établie. Je crois qu'on peut considérer aujourd'hui les kystes séreux congénitaux comme des lymphangiomes. Nous verrons, chemin faisant, les arguments qui justifient cette manière de voir.

Une foule de cas intermédiaires réunissent le lymphangiome le plus nettement caverneux au lymphangiome le plus franchement kystique, premier argument et de grande valeur. Lorsqu'on étudie certains lymphangiomes caverneux, on constate souvent que les lacunes acquièrent d'énormes dimensions. Ce ne sont plus là, à proprement parler, des lacunes, mais bien des kystes; autrement dit les lacunes ne sont que des kystes en miniature. A côté de ces formes intermédiaires, il faut faire une place aux formes associées, où lacunes et kystes coexistent dans la même tumeur. On peut ainsi imaginer facilement toutes les transformations vers la forme la plus extrême, le lymphangiome kystique uniloculaire.

Il faut savoir d'ailleurs que ces kystiques uniloculaires, souvent de grandes dimensions, ne sont uniloculaires qu'au point de vue clinique. En réalité, l'anatomie pathologique permet toujours de démontrer qu'ils sont multiloculaires. Il en est de ces formes comme des kystes uniloculaires de l'ovaire. Sur la coupe, on peut toujours constater soit à l'œil nu, soit à la loupe, qu'il existe, dans la paroi même, de petites cavités kystiques secondaires. L'examen histologique les montre encore mieux. En certains points, les trabécules fibreuses qui séparent les grands kystes sont épaissies, et, à ce niveau, on trouve inclus dans leur épaisseur un certain nombre de petites lacunes absolument identiques à celles des lymphangiomes caverneux,

preuve encore que les formes extrêmes doivent rentrer dans la classe des lymphangiomes.

La forme de ces lymphangiomes kystiques est bosselée, très irrégulièrement lobulée. Leur volume peut atteindre des proportions énormes ; il est peu de tumeurs qui présentent des dimensions aussi colossales. On a vu, chez les nouveau-nés, des kystes séreux du cou retomber sur le thorax, sur l'abdomen, et jusqu'aux cuisses, atteignant un volume plus considérable que celui du corps de l'enfant. Comme les lymphangiomes caverneux, ces tumeurs kystiques sont à la périphérie mal circonscrites. Elles envoient des prolongements qui filent en toute direction, jusqu'aux organes profonds avec lesquels elles contractent des adhérences intimes, le médiastin, le péricarde dans les kystes congénitaux du cou.

La tumeur, lorsqu'elle est disséquée, présente une certaine analogie avec un paquet d'œufs de poisson, suivant la comparaison de Deguise, ou mieux avec une grappe de raisin, comme l'a dit Lannelongue. On aperçoit, en effet, des vésicules en nombre considérable. Wernher en a compté plusieurs centaines. Si on ouvre ces kystes pour en examiner l'intérieur, on est immédiatement frappé de l'aspect absolument lisse de leur face interne. On croirait regarder une séreuse comme le péritoine. Cet aspect est constant, sauf les cas où la tumeur a été le siège d'une inflammation. Mais si la face interne de ces kystes est lisse, elle est par contre prodigieusement irrégulière. Des trabécules, des travées, des cloisons incomplètes soulèvent la paroi, de telle sorte que les cavités ressemblent à celles du cœur. Ces loges multiples communiquent le plus souvent les unes avec les autres. Quelques-unes cependant sont ou paraissent complètement isolées.

Les cloisons qui séparent les loges complètement ou partiellement sont en général très minces, ne présentant d'épaississement qu'aux points où elles s'entre-croisent; aussi laissent-elles voir par transparence les vaisseaux qui les traversent. Ces cloisons ont la même structure que celles des lymphangiomes caverneux. La charpente est constituée par un tissu conjonctif adulte, fibreux, au sein duquel on retrouve des restes du tissu dans lequel la tumeur a pris naissance; cellules adipeuses, fibres musculaires striées et culs-de-sac glandulaires, éléments du derme aussi, car les vésicules peuvent être superficielles ; elles arrivent même à soulever l'épiderme.

La présence de fibres musculaires lisses est presque constante dans ces cloisons; fait qui n'a rien de surprenant, puisque les gros vaisseaux lymphatiques en contiennent. L'accumulation de vésicules adipeuses dans les travées conjonctives imprime à la tumeur des caractères particuliers qui leur ont valu le nom de kysto-lipomes. La prédominance de cellules embryonnaires dans certains cas a servi aussi à créer une variété spéciale, le kysto-sarcome. Rien ne

justifie cette appellation qu'il faut rejeter, car jamais ces tumeurs n'ont évolué à la manière des sarcomes. Il existe bien des sarcomes kystiques, mais ils sont complètement différents, et au point de vue anatomique et au point de vue clinique, des lymphangiomes kystiques. Enfin, on trouve parfois dans ces travées des îlots osseux ou cartilagineux qui tantôt sont assez considérables pour être reconnus à l'œil nu, tantôt ne sont visibles qu'au microscope. Il s'agit là d'os et de cartilage développé loin de tout os et de tout cartilage normal, c'est-à-dire de productions hétérotopiques. C'est dans les kystes séreux congénitaux du cou qu'on les a observés. La présence de ces tissus a une certaine importance. On sait qu'on rencontre quelquefois dans la région cervicale, en dehors de toute espèce de lymphangiomes, des petites baguettes cartilagineuses auxquelles M. Lannelongue a donné le nom de *fibro-chondromes branchiaux*, pour bien montrer qu'ils sont dus à des troubles d'évolution des fentes branchiales. Ce rapprochement vient encore à l'appui de cette idée que les lymphangiomes doivent être considérés comme des malformations.

La face interne des travées fibreuses est tapissée par un endothélium à cellules plates, à noyau légèrement saillant. Les imprégnations argentiques mettent en évidence les contours de ces cellules qui sont arrondies en général, mais non dentelées, ni découpées en jeu de patience comme le sont les cellules de l'endothélium normal des vaisseaux lymphatiques. Quelques auteurs ont cru pouvoir s'appuyer sur cette absence de dentelures pour soutenir que les kystes séreux congénitaux n'avaient rien à voir avec les lymphatiques et par conséquent avec les lymphangiomes. C'est tirer de grosses conclusions d'un bien petit fait, qui n'a d'ailleurs aucune importance réelle. Lorsqu'on étudie les vaisseaux lymphatiques chez certains animaux, les grands sacs lymphatiques de la grenouille par exemple, on retrouve le même aspect régulier de l'épithélium, la même absence de dentelures.

La vascularisation est très riche dans les kystes séreux. On aperçoit par transparence un grand nombre de vaisseaux sanguins qui cheminent dans les travées et dont la principale particularité est d'être très superficiels. Ils sont sous-jacents à l'endothélium. Cette situation superficielle n'est pas sans importance. Elle permet de comprendre comment, sous l'influence du traumatisme le plus léger, quelquefois même d'un simple effort, ces vaisseaux peuvent se rompre, d'où résulte une inondation sanguine dans la cavité kystique. Le sang s'épanche souvent en très grande abondance, ce qui se traduit cliniquement par une augmentation brusque de la tumeur. On trouve donc assez souvent du sang dans les kystes séreux. Certains auteurs se sont appuyés sur ce fait pour soutenir que les kystes séreux congénitaux n'étaient que des angiomes transformés. Le contenu des kystes serait primitivement du sang que des modifications successives transformeraient en un liquide séreux. La trans-

formation kystique des hémangiomes est extrêmement rare, je l'ai déjà dit, et rien absolument ne permet de penser qu'elle puisse être jamais assez complète pour donner à la tumeur l'aspect si spécial des kystes séreux congénitaux. Mais, par contre, il paraît certain qu'il existe des formes mixtes d'hémolymphangiomes où les malformations du système sanguin sont associées à celles du système lymphatique.

Outre les vaisseaux sanguins, il existe aussi dans les travées des vaisseaux lymphatiques, offrant une structure normale. Lannelongue et Achard ont également constaté la présence de tubes nerveux normaux.

Un dernier point reste à signaler, d'une haute importance. A côté de ces kystes séreux dont nous venons d'étudier la structure, on rencontre quelquefois dans ces tumeurs des cavités kystiques d'un tout autre ordre. Ce sont des kystes mucoïdes. Ce qui caractérise ces kystes, c'est la présence sur leur face interne d'un épithélium analogue à celui qui tapisse les muqueuses, un épithélium cylindrique, tantôt élevé avec ou sans plateau, tantôt peu élevé, cubique. Je rappelle que lorsque ce revêtement prend le type pavimenteux stratifié, le kyste est dit dermoïde. Il y a donc trois grandes variétés de kystes congénitaux. Les *kystes séreux* dont le revêtement est formé de cellules endothéliales plates ; les *kystes mucoïdes* à épithélium cylindrique ; les *kystes dermoïdes* à épithélium pavimenteux. Or l'association de kystes dermoïdes ou mucoïdes aux kystes séreux est un fait important. On admet généralement que ces kystes dermoïdes et mucoïdes sont dus, comme M. Verneuil l'a exposé le premier, à l'enclavement de portion des feuillets ecto ou endodermiques, se produisant au cours de la vie embryonnaire. Ce sont, à n'en pas douter, des malformations, et leur coexistence avec les kystes séreux prouve encore que ces derniers doivent être, eux aussi, considérés comme des malformations congénitales.

Le contenu des kystes séreux se présente sous plusieurs aspects. D'ordinaire, le liquide qu'ils renferment est transparent, de couleur jaunâtre ou verdâtre. Parfois, c'est l'exception, il est incolore, d'une transparence parfaite, comme celui des kystes hydatiques. L'analyse chimique a montré que l'albumine s'y trouve dans une proportion variant de 4 à 11 p. 100. Les sels sont en faible quantité. On a vu quelquefois, comme dans le cas de Birkett, le liquide retiré par une ponction se coaguler spontanément en masse, se prendre en gelée. Cette coagulation spontanée peut avoir une certaine importance clinique dans des cas de diagnostic difficile. D'autres fois, le contenu est roussâtre, parce que le sang se mêle en proportion variable au liquide séreux et de cette proportion variable résulte toute une gamme de colorations diverses. Il se peut même que les cavités soient remplies de sang presque pur. L'aspect est tantôt celui d'une boue

noirâtre, si le sang est ancien et a déjà subi des transformations ; tantôt celui d'une gelée de groseille, tantôt c'est un véritable caillot. Nous avons déjà dit quelle interprétation on a donné de ces faits. Pour quelques-uns, les kystes séreux ne seraient que d'anciens hémangiomes, dont le contenu sanguin s'est transformé en liquide séreux. C'est le contraire qui est la vérité. La présence du sang dans les cavités est secondaire et due à des hémorragies. La coexistence souvent constatée d'un traumatisme ou d'un effort avec une augmentation brusque des dimensions de la tumeur est tout à fait en faveur de cette manière de voir. Il s'agit en somme de lymphangiomes hémorragiques.

Étiologie. — Je serai bref sur l'étiologie de cette affection, pour cette triste raison que nous ne savons absolument rien. L'hérédité, le sexe ne jouent aucun rôle. Le seul fait acquis, c'est que l'immense majorité des lymphangiomes sont congénitaux. Je suis même tenté de dire qu'ils le sont tous. S'il en est qui attirent tardivement l'attention, il est très probable que c'est uniquement parce que leur très petit volume leur a permis de passer inaperçus jusqu'au jour où ils se sont mis à évoluer rapidement.

Pathogénie. — En étudiant l'histologie des lymphangiomes, j'ai pris soin de mettre en lumière les faits qui doivent conduire à les considérer comme des malformations. Je me borne à les résumer, c'est l'association des hémangiomes et des lymphangiomes, formes hybrides qui méritent le nom d'hémolymphangiomes ; c'est la présence dans les lymphangiomes de tissu osseux ou cartilagineux ; la coexistence de kystes mucoïdes qui sont incontestablement dus à des vices de développement. Il me reste enfin à invoquer un nouvel argument qui n'est pas sans valeur. C'est le siège habituel des lymphangiomes dans les régions à développement compliqué. On les observe surtout en effet au niveau du crâne, du rachis, du sacrum, c'est-à-dire le long de la gouttière du névraxe, plus souvent encore à la face et au cou, où de nombreuses fentes doivent se souder et s'oblitérer ; si bien que la plupart des lymphangiomes méritent le nom que Virchow a donné à certains angiomes. On devrait les appeler *lymphangiomes fissuraires*.

Symptomatologie. — Une description générale des lymphangiomes est absolument impossible à tracer. Par exemple, un lymphangiome de la langue n'a rien de commun avec un lymphangiome du cou ou de la région coccygienne.

J'envisagerai surtout dans cette étude les lymphangiomes superficiels.

Lymphangiomes simples et caverneux. — En étudiant les hémangiomes au point de vue clinique, j'ai décrit deux espèces spéciales : l'angiome cutané et l'angiome sous-cutané. La même division s'applique-t-elle aux lymphangiomes ? Les lymphangiomes

cutanés sont à peine signalés. Töröck a décrit une forme de lymphangiome capillaire qui est peut-être l'analogue de l'angiome cutané. Ce sont là des faits exceptionnels mal connus, qui demanderaient de nouvelles études.

Les lymphangiomes simples ou caverneux sont d'ordinaire à la fois cutanés et sous-cutanés. Ils se présentent sous forme de tumeurs mal circonscrites, sans limites appréciables. Mobiles sur les parties profondes, ils offrent le caractère extrêmement important d'adhérer à la peau. Je crois ce dernier symptôme d'une grande valeur. Tandis que dans les angiomes sous-cutanés la peau reste souvent complètement intacte et n'est envahie que tardivement, dans les lymphangiomes, au contraire, les téguments font partie de la tumeur dès son origine. Non seulement la peau est adhérente, mais elle est épaissie pour son propre compte, indurée et elle présente une apparence granitée, comme chagrinée. La consistance de la tumeur est pâteuse, c'est une sorte de rénitence élastique. M. Lannelongue insiste sur la dureté élastique de ces tumeurs. Bien souvent la consistance est plutôt mollasse, analogue, identique même à celle d'un lipome. Nous avons vu d'ailleurs qu'il existe des lymphangiomes lipogènes.

La réductibilité manque absolument. Aucun effort ne modifie ni le volume, ni la tension de la tumeur. Cet ensemble de signes est assez caractéristique. Lorsqu'une tumeur congénitale est mal circonscrite, de consistance ferme ou lipomateuse, sans réductibilité, sans changement de volume sous l'influence des efforts, mobilisable sur les parties profondes, mais adhérente à la peau qui est elle-même épaissie, comme éléphantiasique, je crois qu'on est autorisé à faire le diagnostic de lymphangiome simple ou caverneux.

Lymphangiome kystique. — Dans le lymphangiome kystique qui souvent s'associe aux formes précédentes, on peut observer les mêmes symptômes, avec cette différence que la peau reste très souvent indemne. Mais deux signes nouveaux apparaissent, ce sont la fluctuation et la transparence. Tantôt la tumeur est fluctuante de bout en bout, dans sa totalité, lorsque les cavités kystiques communiquent largement les unes avec les autres. Tantôt elle ne l'est qu'en certains points, parce que les zones franchement kystiques sont séparées par des zones seulement caverneuses. Dans les grands kystes, la fluctuation est ordinairement d'une extrême netteté, parce que la tension du liquide dans la poche est faible.

La transparence s'explique facilement par ce que nous savons des qualités du liquide contenu et de la faible épaisseur des parois.

Topographie. — L'étude topographique des lymphangiomes nous apprend que ces tumeurs sont très rares à la *tête*, à l'inverse des angiomes. On a observé quelques lymphangiomes dans les paupières. Encore y seraient-ils le plus souvent non congénitaux, d'après M. Lannelongue. J'incline à penser qu'il s'agit plutôt de tumeurs

congénitales qui ont passé inaperçues, grâce à leur très petit volume, jusqu'au moment où leur accroissement rapide a forcé l'attention. Le lymphangiome des paupières peut occuper en même temps le front. J'ai observé un cas de lymphangiome caverneux fronto-palpébral d'origine nettement congénitale. L'enfant, lorsque je l'ai opéré, avait trois mois. Le volume de la tumeur était celui d'une orange. La peau épaissie, éléphantiasique, était très adhérente, je ne pus la séparer que par une dissection artificielle et très laborieuse, surtout au niveau de la paupière en quelque sorte dédoublée.

A *la langue*, le lymphangiome est moins rare; il constitue une des variétés de la macroglossie. Les deux termes de macroglossie et de lymphangiome lingual peuvent-ils être considérés comme équivalents; ou, en d'autres termes, toutes les macroglossies sont-elles dues à des lymphangiomes? Maas a décrit de ces énormes langues en prolapsus, dans lesquelles l'hypertrophie portait sur tous les éléments qui entrent dans la constitution de la langue (hypertrophie totale). Dans d'autres cas, le tissu musculaire seul a été trouvé hypertrophié (hypertrophie musculaire). Ces cas ont-ils été bien observés? N'y a-t-il pas eu d'erreur d'interprétation ? N'est-ce pas l'écartement des fibres musculaires par les lacunes lymphatiques dilatées, qui a fait croire à leur hypertrophie ou à leur hyperplasie? Il est impossible de le dire. Quoi qu'il en soit, il est bien certain que certains cas de macroglossie ne sont que des lymphangiomes diffus de la langue. Virchow, qui a le premier signalé ces faits, a également montré leurs rapports avec l'éléphantiasis. D'après Monod (1), les lacunes lymphatiques de la macroglossie n'auraient rien à voir avec les lymphangiomes, ce seraient de simples lymphangiectasies. Pour les cas de lymphangiome simple, comme celui que Wegner a observé, on peut toujours discuter. Mais Rose a vu des lymphangiomes caverneux, qui sont bien plus nets. Et si l'on ne veut pas admettre que ces lésions rentrent dans le lymphangiome, que dire alors des cas de Winivarter, de Valenta, où la macroglossie coïncidait et se continuait avec des kystes séreux congénitaux du cou. Ces kystes ne peuvent cependant pas être considérés comme de simples lymphangiectasies. Que dire aussi du cas de de Larabrie où l'on retrouvait cette association, que j'ai déjà signalée en d'autres régions, d'altération des vaisseaux sanguins et des vaisseaux lymphatiques. Tout cela ne prouve-t-il pas que les altérations lymphatiques de la macroglossie ne sont pas de simples lymphangiectasies et ressortissent bien au lymphangiome?

Le lymphangiome s'observe quelquefois, mais rarement, au niveau des joues. Les *lèvres* au contraire constituent un de ses sièges de prédilection. La *macrochilie* comme la macroglossie est le plus souvent

(1) Ch. Monod, *Congr. de chir.*, 1888.

due à des lymphangiomes. Là encore il est fréquent que les vaisseaux sanguins participent à l'altération et qu'il s'agisse d'hémolymphangiome.

Dans le *plancher de la bouche*, on observe le lymphangiome caverneux et le lymphangiome kystique, se continuant quelquefois avec des kystes séreux du cou. Certaines de ces tumeurs ont été décrites à tort sous le nom de grenouillettes congénitales. On range d'ailleurs sous cette dénomination une foule d'affections disparates.

C'est au *cou* que les lymphangiomes acquièrent leurs plus grandes dimensions. Ils s'y représentent presque toujours sous la forme kystique. On les a quelquefois appelés jadis hygromas du cou. Ils sont plus souvent désignés aujourd'hui sous le nom de *kystes séreux congénitaux*. Il est très rare que les tumeurs siègent à la partie postérieure, c'est presque toujours sur la face antéro-latérale du cou qu'on les observe. Tantôt ils sont latéraux, tantôt médians ou plutôt bilatéraux, occupant à la fois la partie médiane et les deux faces latérales. Ils sont susceptibles d'acquérir un volume considérable. La tête de l'enfant paraît comme enfouie dans l'énorme collier qu'ils forment; et d'autre part ils retombent comme un épais tablier sur la poitrine, sur l'abdomen, pendant jusqu'aux cuisses. Il est utile de connaître leurs connexions profondes. Très fréquemment, ils contractent des adhérences avec les gros vaisseaux, fait important au point de vue opératoire. Ils envoient aussi des prolongements lointains et diffus qui pénètrent dans le médiastin et vont adhérer jusqu'au péricarde. Les kystes peuvent présenter dans ces cas le phénomène clinique de la réductibilité. Ils se réduisent même quelquefois sous la seule influence des efforts d'inspiration. En réalité, il s'agit là de fausse réductibilité, car ce n'est pas le liquide contenu dans la tumeur qui s'en échappe, c'est une partie de la tumeur, qui, refoulée par la pression ou attirée par le vide inspiratoire, reflue dans le médiastin.

On a fait toutes sortes d'hypothèses sur la nature des kystes séreux congénitaux du cou. D'abord on a pensé qu'ils se formaient aux dépens des glandes salivaires. On a supposé aussi qu'ils prenaient leur origine dans le ganglion intercarotidien d'Arnold. Il n'y a vraiment pas lieu de nous arrêter sur ces théories. Toute hypothèse qui attribue les kystes séreux congénitaux à des organes ayant pour siège exclusif le cou, est ruinée par ce fait même, bien constaté aujourd'hui, qu'ils peuvent se développer dans d'autres régions. Une autre doctrine envisage les kystes séreux congénitaux comme développés dans des bourses séreuses accidentelles, c'est-à-dire comme des hygromas. On ne conçoit guère quels frottements pourraient donner lieu à la formation pendant la vie intrauterine d'hygromas aussi colossaux.

Pour d'autres, les kystes séreux du cou ne sont que des angiomes sanguins transformés. Cette doctrine est basée sur deux ordres de faits en

eux-mêmes incontestables, mais qui ne comportent pas une telle interprétation. Le premier, c'est qu'on trouve quelquefois des kystes séreux dans les angiomes. Le second, c'est qu'il n'est pas rare de rencontrer dans les kystes séreux des loges contenant du sang. Il peut arriver que, dans les angiomes sanguins, certains départements vasculaires de la tumeur s'isolent du reste de la circulation. Il se forme ainsi des kystes dont le contenu primitivement sanguin subit des modifications successives qui le rendent transparent. La transformation kystique des angiomes est donc possible. Mais elle est très exceptionnelle, et jamais on n'a vu un angiome sanguin bien nettement constaté arriver à produire, par n'importe quelle transformation, rien qui ressemble aux kystes séreux congénitaux quelquefois si volumineux.

Quant à la présence du sang dans les kystes, elle s'explique très aisément par la rupture des vaisseaux qui sont toujours très rapprochés de la cavité. Ces hémorragies intrakystiques s'accompagnent souvent d'une brusque augmentation de la tumeur, ce qui prouve bien qu'il s'agit là d'un simple accident. La présence du sang dans les kystes est donc un phénomène secondaire, sur lequel on ne peut édifier une théorie pathogénique.

Wegner et Middeldorpf ont les premiers bien montré que les kystes séreux congénitaux ne sont qu'une des modalités du lymphangiome, et jusqu'ici on n'a pu adresser à leur théorie aucune objection sérieuse. C'est en vain, j'ai déjà dit pour quelles raisons, qu'on a voulu arguer de l'existence d'un endothélium non dentelé sur la face interne de ces kystes, contre leur nature lymphatique. L'objection tombe devant ce fait qu'un endothélium non dentelé existe dans certains diverticules normaux du système des vaisseaux blancs comme les sacs lymphatiques des grenouilles. La coexistence de deux affections différentes, de l'angiome et du lymphangiome, loin d'être de nature à prouver que l'une dérive de l'autre, montre seulement que toutes deux sont des affections reconnaissant une même origine, un trouble d'évolution de la vie embryonnaire.

Au surplus, il est un argument supérieur à toute sorte de raisonnement et qui prouve bien la nature lymphatique de ces kystes séreux. C'est la constatation des rapports étroits qui relient dans certains cas les kystes à des organes purement lymphatiques, tels que les ganglions. Virchow, dans un cas de macroglossie, a pu suivre des dilatations allant jusqu'aux ganglions cervicaux. Lannelongue a fait la même constatation dans un cas de kyste du cou. Donc il est inutile de s'attarder, les kystes séreux du cou appartiennent aux lymphangiomes.

On a observé un cas de lymphangiome kystique de l'*épaule*. Ces tumeurs sont un peu plus fréquentes dans l'*aisselle*. Demoulin a pu rassembler sept cas de lymphangiomes axillaires, auxquels il faut ajouter

deux exemples plus récents, l'un de Schleich (1), l'autre de Schlange (2). Souvent pris pour des lipomes, ils se présentent comme des tumeurs très mobiles, fuyant sous le doigt. Malgré cette mobilité, il faut savoir qu'ils adhèrent souvent aux gros vaisseaux.

Enfin un siège d'élection est la région sacro-coccygienne. Dans cette région, leur situation n'est pas absolument fixe. Ils peuvent être sacro-coccygiens, périnéaux, fessiers. Quelquefois ils apparaissent sur un spina-bifida. Comme ceux du cou, les lymphangiomes sacro-coccygiens ont été l'objet d'un grand nombre d'hypothèses pathogéniques. Quelques-unes sont au moins étranges. En voici un exemple. On rencontre dans cette région des tumeurs congénitales plus ou moins complexes renfermant des os, des dents, des segments de membres. On y trouve des monstres doubles autositaires. L'exemple le plus complet en a été fourni par les frères Siamois, qui n'étaient réunis que par une sorte de pont occupant la région du siège. Entre les organismes absolument complets et les lymphangiomes les plus simples, on trouve une série de faits intermédiaires, si bien qu'on peut arriver à considérer tous ces faits disparates comme connexes, et en raisonnant par analogie on peut appliquer à tous une même pathogénie. C'est ce qu'a fait Calbet (3), en 1893, dans une thèse d'ailleurs fort bien faite et très intéressante. Prenant la série par en haut, il montre que les frères Siamois sont des monstres doubles autositaires, et raisonnant par analogie il applique cette même pathogénie à tous les mêmes termes de la série jusqu'aux plus simples et arrive à dire que les lymphangiomes de cette région ne sont que les restes d'un monstre double, atrophié dès le début de son développement. Le raisonnement par analogie est une arme dangereuse à double tranchant. En prenant la série par en bas, au lieu de la prendre par en haut, on pourrait arriver à démontrer que les monstres doubles tels que les frères Siamois ne sont que des lymphangiomes. Ce qui serait évidemment absurde.

On a observé aussi des lymphangiomes sur les membres. M. Lannelongue en a réuni un certain nombre de cas. Jones (4) cite un fait où la tumeur s'étendait du genou jusqu'au talon. Je rappelle que, dans les éléphantiasis congénitaux, on trouve des lésions de lymphangiomes et d'hémolymphangiomes. Enfin des lymphangiomes ont été signalés dans la cavité abdominale, où on leur a donné le nom de *chylangiomes*.

Marche. — Le fait capital à mettre en vedette, c'est la congénitalité. L'immense majorité, sinon la totalité des lymphangiomes existent dès

(1) Schleich, *Soc. de méd. de Berlin*, 2 décembre 1891.
(2) Schlange, *Soc. de méd. de Berlin*, 2 décembre 1891.
(3) Calbet, Tumeurs congénitales d'origine parasitaire de la région sacro-coccygienne, thèse, 1893.
(4) Jones, *Prov. méd.*, juin 1889.

la naissance. Quelques-uns cependant passent inaperçus et n'attirent l'attention qu'à l'occasion d'une poussée subite. L'accroissement peut être très rapide et la marche procède par à-coups. Il en est comme pour les angiomes : telle tumeur qui était insignifiante, grosse comme une lentille, peut en quelques jours prendre un volume considérable. Les poussées se produisent avec une prédilection marquée à deux moments de l'existence, dans les premiers jours qui suivent la naissance et à l'époque de a puberté. Quelquefois il survient de très brusques changements de volume, surtout dans les formes kystiques ; j'ai déjà dit qu'ils sont dus à des hémorragies.

Les kystes congénitaux du cou peuvent amener des phénomènes de compression graves surtout du côté des organes respiratoires. Il n'est pas rare que les enfants succombent à l'asphyxie.

La guérison spontanée est-elle possible ? Elle est certainement plus rare que dans les angiomes. Wernher a signalé la guérison à la suite de l'ouverture spontanée. Après la déhiscence, le kyste en communication avec l'extérieur s'enflamme et suppure, un travail de cicatrisation vient ensuite étouffer les vaisseaux. C'est là un mode de guérison possible, mais bien rare. Il arrive plus souvent, je crois, qu'un lymphangiome se transforme en lipome. Ce sont les lymphangiomes sous-cutanés simples ou caverneux qui subissent cette transformation. Il est possible que bien des lipomes reconnaissent cette origine.

Diagnostic. — Les difficultés que présente le diagnostic sont variables suivant les régions. Au crâne c'est avec les encéphalocèles, au rachis c'est avec les spina-bifida, qu'il convient de faire le diagnostic d'autant plus obscur que sur les encéphalocèles et sur les spina-bifida, se développent quelquefois des lipomes, des angiomes, des lymphangiomes.

C'est avec les lipomes que les lymphangiomes sous-cutanés simples ou caverneux sont le plus souvent confondus, car ils ont très souvent la même consistance. Le lymphangiome est généralement moins lobulé ; en outre, il adhère à la peau qui est épaissie et présente un aspect chagriné, éléphantiasique. L'adhérence de la peau et son aspect particulier sont deux excellents signes qui permettent aussi de faire le diagnostic avec l'angiome sous-cutané, car si celui-ci envahit la peau, il lui imprime une coloration spéciale, qu'on n'observe point dans le lymphangiome. En résumé, lorsqu'une tumeur est congénitale, qu'elle a l'apparence d'un lipome, que la peau qui la recouvre offre des altérations éléphantiasiques, on peut et on doit porter le diagnostic de lymphangiome.

Les lymphangiomes kystiques, qui diffèrent beaucoup des autres variétés, sont des tumeurs irrégulières, lobulées, fluctuantes, parfois transparentes et qui se rencontrent de préférence dans la région du cou. Là le diagnostic est habituellement facile. Ces énormes tumeurs

congénitales ne peuvent être que des kystes séreux. Dans d'autres régions, il n'en est pas de même ; pour le creux de l'aisselle, en particulier, ces tumeurs profondes, mobiles, sans adhérences à la peau, sont très difficiles à diagnostiquer. Dans le cas de Demoulin et dans ceux de Schleich et de Schlange, on crut avoir affaire à un lipome. En cas de doute, le meilleur moyen serait de recourir à la ponction exploratrice.

Traitement. — Une contre-indication formelle est tirée du trop jeune âge. Il ne faut point intervenir dans les premiers jours ni dans les premières semaines qui suivent la naissance hormis le cas, naturellement, où des accidents de compression menacent la vie. On ne peut pas quand il en est ainsi, choisir son moment ; il faut obéir à la menace des symptômes.

Le traitement diffère suivant qu'il s'agit de lymphangiome simple ou caverneux sous-cutané circonscrit, ou bien de lymphangiome kystique. Pour les lymphangiomes simples ou caverneux sous-cutanés circonscrits, la méthode de choix est l'extirpation au bistouri. Dans les formes diffuses, l'extirpation est impossible. Seule l'électricité pourrait peut-être donner des résultats, mais on n'est pas fixé sur ce point. Je ne puis m'occuper ici des cas spéciaux, tels que la macroglossie ou la macrochilie.

Pour les lymphangiomes kystiques, on a proposé plusieurs modes de traitement. Les ponctions simples ont d'abord été mises en usage. Une seule ponction ne suffit jamais, à moins qu'elle ne détermine une inflammation si violente et une suppuration telle que toute la tumeur soit détruite. Mais ce n'est pas là de la thérapeutique, c'est un accident redoutable qui peut entraîner la mort. On est donc conduit à faire des ponctions multiples et successives. Quelle est la valeur de ce procédé ? Hawkins, Follin, Devalz eurent chacun un succès. Il faut dire cependant que le malade de Devalz (1) n'a pas été suffisamment suivi. Dans un cas de Lannelongue, la suppuration est survenue. Cette méthode est le plus souvent impuissante. Les ponctions n'ouvrent que les kystes superficiels ; pour atteindre les profonds, il faudrait enfoncer l'aiguille d'une manière aveugle qui serait dangereuse dans la région cervicale où ces formes kystiques ont leur siège de prédilection. Presque toujours quand il ne survient pas de phénomènes inflammatoires le liquide se reproduit très vite. Si ces phénomènes inflammatoires se développent, ils se propagent avec une grande rapidité dans ces cavités qui s'étendent souvent jusqu'au médiastin et ils ont, par conséquent, une gravité extrême. Les ponctions successives ne sauraient donc être recommandées comme méthode curative, mais comme méthode palliative, elles peuvent rendre de grands services lorsqu'il s'agit de parer à des accidents d'asphyxie chez des enfants en très bas âge qui ne pourraient résister à une intervention plus sérieuse.

(1) Devalz, *Soc. de chir.*, 1876, p. 762.

A la ponction, on a ajouté les injections modificatrices. On a employé la teinture d'iode. Maas, Pinner ont surtout recommandé le chlorure de zinc à 3 p. 100. Fano, Tillaux, Thibierge, Pinner ont obtenu des guérisons. Sur quatre cas, Trendelenburg a eu trois succès. Cette méthode n'est pas applicable à tous les cas. Elle ne convient qu'aux kystes uni ou pauciloculaires. Afin d'appliquer ce traitement aux kystes multiloculaires, Roux avait proposé de faire des débridements sous-cutanés avec un fin ténotome introduit dans la poche pour détruire les cloisons. Ce procédé est évidemment dangereux.

Le séton a été conseillé dans le but de faire suppurer les poches et d'obtenir la guérison ultérieure par rétraction. Cette pratique n'a pas de raison d'être aujourd'hui.

Les méthodes sanglantes comprennent l'*incision* et l'*extirpation*. Wœlfler recommande l'incision large suivie de tamponnement à la gaze iodoformée. Nasse (1) a fait remarquer fort justement que cette manière de faire a un double inconvénient; elle expose à la lymphorragie qui peut être assez considérable pour affaiblir notablement les malades, et à l'infection qui trouve là un excellent terrain et qu'il n'est pas toujours facile d'éviter chez les enfants.

Lorsqu'elle est possible, l'extirpation totale est la méthode de choix. Sur neuf cas que Nasse a réunis, une seule fois l'opération a été suivie de mort. Ces résultats sont très satisfaisants, car il ne faut pas oublier qu'il s'agit d'enfants sans aucune résistance. Malheureusement l'extirpation totale n'est pas toujours possible, aussi a-t-on eu recours à des extirpations partielles, résection ou rescision.

La *résection partielle*, la rescision peut amener la guérison complète. Il en a été ainsi plusieurs fois entre les mains de M. Lannelongue. Jones lui a dû un très beau succès dans un cas de tumeur volumineuse siégeant à la jambe, dont j'ai déjà parlé. Les parties de la tumeur laissées en place s'atrophient par suite de la rétraction cicatricielle. Toutefois cela n'arrive pas toujours. Dans le cas de lymphangiome fronto-palpébral dont j'ai déjà parlé, l'extirpation était restée incomplète, bien que j'aie cherché à la faire aussi complète que possible. Les quelques bribes de la tumeur qui avaient échappé ont grossi avec une extrême rapidité, et j'ai dû, quelques mois après, faire une seconde intervention qui a été enfin suivie d'un succès définitif.

A toutes ces méthodes on a tenté de substituer l'*électrolyse*. Mais jusqu'ici elle est loin d'avoir donné dans les lymphangiomes des résultats aussi brillants que dans les hémangiomes. C'est E. Müller qui le premier l'a recommandée. Elle a échoué dans un cas de James Hardie. Sur deux cas, Lannelongue a eu un résultat encourageant et un échec. Mais ces faits ne sont pas assez nombreux pour qu'on puisse

(1) Nasse, *Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie*, Band XXXVIII, p. 614.

juger définitivement la valeur de l'électrolyse appliquée aux lymphangiomes. C'est une question à l'étude.

Pour conclure, je dirai que chez les très jeunes enfants incapables de résister à une opération, lorsqu'il existe des phénomènes de compression menaçants, le mieux est de recourir à des ponctions pour parer à ces accidents et permettre à l'enfant d'arriver à un âge où l'on pourra recourir à des interventions plus efficaces. Les injections modificatrices demandent une grande prudence. Quand on ne perçoit pas bien toutes les limites de la tumeur, il faut s'en défier, car le liquide pourrait fuser dans des diverticules lointains, du côté du médiastin, par exemple, et amener des accidents graves.

L'électrolyse n'a pas jusqu'ici donné de résultats bien satisfaisants, mais il est possible qu'elle n'ait pas dit son dernier mot, et je pense qu'on serait autorisé à l'essayer. L'extirpation est en attendant la méthode de choix ; il faut la faire complète toutes les fois que cela est possible, mais savoir s'arrêter et la laisser incomplète si on devait être entraîné trop loin.

2° PAPILLOMES.

Définition. — Les papillomes sont des tumeurs formées par l'hypertrophie et la néoformation de papilles. Une papille est une saillie du mésoderme vasculaire enveloppée d'épithélium. Trois sortes d'éléments interviennent donc dans la constitution d'une papille : des éléments d'origine mésodermique, tissu conjonctif et vaisseaux d'une part, je laisse de côté les nerfs ; d'autre part, des éléments d'origine ectodermique ; l'épithélium de revêtement. Tous ces éléments figurent, en réalité, au même titre, dans la structure du papillome. Mais suivant qu'on a attaché une importance prépondérante à l'un d'entre eux, on a successivement rangé les papillomes dans trois classes : Virchow, considérant l'hypergenèse du tissu fibreux comme le fait capital, les a classés dans les fibromes. Heurtaux également. D'autres les classent dans les angiomes en raison de leur vascularité souvent considérable. Enfin d'autres encore, attachant plus d'importance au développement de l'épithélium, les rangent dans les épithéliomes. Ainsi font Cornil et Ranvier, et Bard qui les qualifie de tumeurs adultes et bénignes de l'épiderme.

Je n'accepte aucune de ces manières de voir. Les papillomes ne sont pas des néoplasmes histioïdes, c'est-à-dire ayant leur paradigme dans un seul tissu. Ce sont des produits complexes dus à l'hypergenèse simultanée de tous les tissus qui entrent dans la composition des papilles. Leur paradigme est non pas un tissu mais bien *un organe*, la papille. C'est pourquoi je les range dans cette classe, que j'essaye de constituer, celle des paraplasmes organoïdes.

Les tumeurs de cette classe reconnaissent deux grandes causes étiologiques, les vices de développement et l'inflammation. Les angiomes, hémangiomes et lymphangiomes sont surtout des malformations. Les autres paraplasmes, papillomes, adénomes, ostéomes sont surtout des produits inflammatoires. Cette étiologie d'une part, et d'autre part leur structure organoïde, les rapproche les uns des autres et les distingue des néoplasmes vrais.

En clinique, on emploie quelquefois le terme de papillome dans des acceptions qui ne sont pas justifiées. Il importe dès le début de cette description de faire un départ entre ce qui appartient ou non à cette production. Toute tumeur d'aspect papillaire n'est pas un papillome. Les épithéliomes vrais peuvent revêtir l'aspect papillaire ; ce n'en serait pas moins une grosse faute que de les ranger dans les papillomes. Cette tendance à prendre l'aspect papillaire est surtout marquée dans certains organes. Dans la vessie, par exemple, les tumeurs, quelles qu'elles soient, bénignes ou malignes, sont très souvent papillomateuses. Mais on ne doit considérer comme papillomes que les tumeurs qui sont uniquement constituées par l'hypertrophie et l'hypergenèse de papilles.

Toutefois je tiens à signaler dès le début l'association fréquente des adénomes et des papillomes. Par exemple, sur les polypes glandulaires du rectum, qui sont des adénomes, la muqueuse présente souvent des altérations papillomateuses. Cette association conduit naturellement à penser que les deux affections ont une pathogénie commune. Or les papillomes étant des produits inflammatoires, il doit en être de même des adénomes. C'est là une idée que je développerai plus complètement lorsque le moment sera venu.

Anatomie pathologique. — Les altérations portent d'une part sur la portion mésodermique des papilles, d'autre part sur la portion épithéliale. Nous allons les étudier successivement.

A. *Altérations de la portion mésodermique ou conjonctivo-vasculaire.* — La charpente des papillomes est représentée par un tissu conjonctif, généralement fibreux, ne différant guère de celui qu'on observe dans les papilles normales. Quelquefois cependant ce tissu conjonctif reste à l'état embryonnaire et ressemble alors beaucoup à un bourgeon charnu. Les vaisseaux forment, comme dans les papilles normales, des anses qui mettent en communication les artères et les veines. Ils sont souvent très abondants, et il n'est pas rare que les capillaires présentent des ectasies. L'abondance et la dilatation des vaisseaux produisent des formes qui se rapprochent de l'angiokératome. Les houppes vasculaires sont en général très superficielles. On a même soutenu que les cellules épithéliales reposaient directement sur les capillaires, sans intermédiaire d'aucun tissu. Ceci n'est point exact ; il existe toujours une fine couche de tissu conjonctif qui sépare les vaisseaux de l'épithélium. Cette situation superfi-

cielle rend compte des hémorragies dont certains papillomes sont fréquemment le siège. Je ne sache pas qu'on ait étudié les terminaisons nerveuses dans ces tumeurs. Il serait intéressant de savoir ce que deviennent les corpuscules du tact dans ces papilles altérées.

B. *Altérations de la portion ectodermique.* — Suivant la variété à laquelle il appartient, le manchon épithélial qui recouvre le papillome lui imprime un caractère spécial. Il peut être du *type malpighien*, du *type cylindrique* et même du *type endothélial*.

Lorsque l'épithélium est du type malpighien, il évolue tantôt dans le sens corné, tantôt dans le sens muqueux.

Les papillomes dont l'épithélium évolue dans le sens corné sont dits *papillomes cornés*. L'évolution des cellules épithéliales est semblable dans ces formes à celle des cellules de l'épiderme. Tous les étages superposés s'y retrouvent avec le même aspect et la même ordination. Les cellules profondes sont des cellules de Malpighi, parmi lesquelles beaucoup sont munies de prolongements de Schlutze et s'engrènent ensemble. Au-dessus de cette couche se trouve le stratum granulosum, le stratum lucidum, le stratum corneum. Ces strates sont plus ou moins épaissies. Le stratum corné principalement est susceptible de prendre un énorme développement dans les verrues et surtout dans les productions cornées qu'on rencontre plus fréquemment dans la vieillesse, et qu'on appelle des cornes. Renaut pense que dans ces dernières l'éléidine est remplacée par la substance onychogène. Dans tous ces papillomes, les cellules épithéliales présentent très souvent des altérations, consistant dans l'apparition de vacuoles au sein de leur protoplasma, vacuoles qui se présentent parfois sous un aspect rappelant les figures psorospermiques.

Lorsque l'épithélium évolue dans le *sens muqueux*, le papillome est dit *muqueux*. Tels sont ceux qui siègent aux lèvres, à la langue et dans d'autres régions que j'indiquerai plus loin. Ici encore, on observe des altérations vacuolaires des cellules.

Les papillomes dont le revêtement épithélial est *cylindrique*, rentrent dans la seconde classe. Par épithélium cylindrique, il faut entendre toutes les variétés de cellules cylindriques, avec ou sans cils vibratiles, avec ou sans plateau, de hauteur variable, allongés ou aplatis de façon à devenir cubiques. Dans l'intestin, ces cellules sont souvent caliciformes.

Les papillomes du troisième groupe sont munis d'un *revêtement endothélial*. Des lamelles de cellules plates les recouvrent. C'est dans les séreuses articulaires, péritonéales, sur l'épiploon, dans l'arachnoïde qu'on les rencontre. Les granulations pacchioniennes sont en somme des productions de ce genre.

En terminant cette étude anatomique, je signalerai deux points importants :

1° *Le revêtement épithélial d'un papillome n'est pas forcément sem-*

blable à celui de la muqueuse dont il dérive. Je citerai comme preuve de cette assertion les productions papillomateuses qui se développent dans les rectites chroniques. Sur ces petites tumeurs l'épithélium, au lieu de rester cylindrique, devient pavimenteux stratifié et même à type corné. Il en est de même des polypes de l'utérus, lorsqu'ils descendent jusque dans le vagin : presque toujours ils se recouvrent d'épithélium pavimenteux. Dans la vessie, Albarran a signalé des papillomes allantoïdiens.

2° *Les papillomes peuvent se développer sur des muqueuses qui normalement n'ont pas de papilles.* C'est ainsi qu'on en observe dans les ventricules du larynx et dans l'intestin.

Étiologie et pathogénie. — Les papillomes sont particulièrement fréquents chez les adolescents, à l'âge de la puberté. Ceux des régions génitales coïncident souvent avec les premiers excès génitaux. Ils peuvent cependant se développer à tout âge. Certaines formes, les cornes, les crasses sont même plus fréquentes chez les vieillards. Toutes les irritations chroniques, quelle que soit leur nature, sont susceptibles de leur donner naissance. C'est à ce titre, et non comme agents spécifiques, que la blennorragie, les écoulements leucorréiques figurent au premier rang dans l'étiologie des papillomes. La simple malpropreté, l'accumulation de smegma dans la rainure balano-préputiale est la cause habituelle des crêtes de coq.

On a cru jadis que la syphilis avait une action toute spéciale et l'on a été jusqu'à considérer les papillomes des régions génitales comme des productions de nature syphilitique. Diday s'est élevé il y a longtemps contre cette théorie, qu'il a démontrée fausse. Les papillomes n'ont rien de spécifique. Ce qui fait que cette question est restée si longtemps confuse, et elle l'est encore dans bien des esprits, c'est qu'on a rangé dans la classe des papillomes les affections les plus disparates. A côté des papillomes vrais, on y mettait les condylomes et ceux-ci eux-mêmes étaient divisés en deux classes, les *condylomes accuminés* et les *condylomes plats.* Les condylomes accuminés, les seuls qui aient conservé le nom de condylome, sont des molluscums, c'est-à-dire des fibromes. Les condylomes plats rentrent dans les plaques muqueuses. Ils sont spécifiques, mais n'ont rien de commum avec les papillomes.

C'est une notion très répandue que celle de la *contagiosité* des papillomes. On croit que le sang qui s'écoule d'une verrue, d'un « poireau » est une sorte de semence capable de déterminer l'apparition de nouveaux papillomes. Il est peu probable que ce soit le sang qui ait cette vertu prolifique. Mais il n'en est pas moins vrai que bien des faits semblent prouver la contagiosité de cette affection. Rien n'est plus fréquent que de voir se développer autour d'une verrue primitive, que les gens du peuple appellent la verrue mère, tout un semis de verrues secondaires, qu'ils qualifient de filles. Diday a fait remar-

quer que les gens qui ont des papillomes sur les mains ont souvent des végétations des organes génitaux. On dirait qu'il s'est fait une sorte de greffe. De même, lorsqu'ils siègent autour de la bouche, les papillomes se développent souvent en regard l'un de l'autre. Enfin, je citerai l'exemple suivant, que j'ai observé et qui est des plus frappants. Un individu, porteur de verrues sur les mains, eut au talon une petite plaie qu'il soigna lui-même. Au lieu d'une cicatrice régulière, il survint une volumineuse production de papillomes. Il semble bien qu'il se soit fait une greffe, d'autant plus que le talon n'est pas un siège habituel de ces tumeurs.

Dans le but de démontrer la *nature contagieuse* des papillomes, Melchior Robert expérimenta sur lui-même en introduisant sous son prépuce des végétations enlevées à une prostituée. L'expérience a heureusement échoué. Mais le fait accidentel que je viens de citer a toute la valeur d'une expérience.

L'idée d'incriminer les microorganismes vient donc tout naturellement, et de fait Majocci a décrit un *Bacterium porri*. Babès a vu des microcoques; Kühnemann un bacille. Ounkowsky, en 1886, a décrit également un microorganisme qu'il considère comme spécifique. Des recherches que j'ai faites dans ce sens avec mon ami Lyon n'ont pas abouti, nous n'avons trouvé aucune bactérie spécifique, mais des bactéries banales.

Est-il probable qu'il s'agisse là d'une affection spécifique? Bien qu'il soit impossible de donner actuellement une réponse définitive à cette question, je dirai que je ne le crois pas. Je considère le papillome comme un produit tout à fait vulgaire qui peut être engendré par tous les agents irritatifs, non seulement microbiens, mais peut-être même mécaniques et chimiques.

Symptomatologie. — Les caractères objectifs des papillomes sont très différents, suivant la nature de leur revêtement épithélial et suivant la forme de l'hypertrophie papillaire.

1° Papillomes du type malpigien. — Les papillomes du type malpighien sont les *uns cornés*, les *autres muqueux*. Au type corné appartiennent les *verrues*. Celles-ci peuvent être *simples* ou *multiples* ou *composées*. Les caractères des *verrues simples* sont bien connus : ce sont de petites tumeurs plus ou moins dures et de couleur généralement grisâtre. Leur surface est tantôt lisse, tantôt fendillée. Leur base est généralement large, quelquefois un peu rétrécie. Lorsqu'on vient à couper la petite tumeur, elle donne lieu à un certain écoulement de sang. Si l'on pratique des coupes successives, parallèles à la surface de la peau, on aperçoit sur la tranche un fin piqueté hémorragique dont chaque point correspond à la section d'un vaisseau et qui laisse sourdre de petites gouttes de sang. Dans le voisinage de la base, l'écoulement sanguin est plus abondant.

Les *papillomes multiples* sont formés par une accumulation de

verrues les unes à côté des autres. Leur aspect est très différent, suivant la disposition du revêtement épidermique. Lorsque l'hypergenèse épithéliale n'est pas très accentuée, l'aspect est celui d'un velours à poils gros et courts ; la surface est velvétique. Lorsqu'au contraire la prolifération de l'épithélium est plus marquée, les amas épidermiques comblent les espaces qui séparent les bourgeons papillaires. Il en résulte une sorte de nivellement qui forme une véritable plaque, recouvrant quelquefois de grandes surfaces.

Les *papillomes composés* se rencontrent surtout dans les variétés muqueuses qui, au lieu de la couleur grisâtre des variétés cornées, présentent une coloration rose, ou d'un rouge plus ou moins vif. Dans ces formes, les choses se passent d'une manière différente. Une saillie primitive se produit. De celle-ci partent des bourgeons secondaires et même quelquefois des bourgeons tertiaires naissent des secondaires. C'est donc une arborescence plus ou moins compliquée à la manière de celles des têtes de choux-fleurs. Ces tumeurs arborescentes ont plus spécialement reçu le nom de *végétations*. Leur siège d'élection est la région génitale. Lorsqu'un certain nombre de ces « choux-fleurs » naissent dans le voisinage les uns des autres, ce qui est habituel, il n'est pas rare que les sommités qui appartiennent à des bourgeons voisins, se fusionnent ensemble par un travail d'adhérences. C'est ce processus de coalescence portant sur un plus ou moins grand nombre de végétations secondaires qui arrive à former ces productions énormes, plus grosses parfois que les deux poings. On pourrait croire que toute la peau est malade sous ces grosses masses. Il faut bien savoir qu'il n'en est rien le plus souvent et si l'on abrase la tumeur à sa racine, on est surpris de voir qu'au lieu d'une vaste plaie, il n'y a qu'un certain nombre d'îlots saignants entourés de peau saine. Chacun de ces îlots correspond à la section du pédicule d'une végétation composée arborescente.

Des phénomènes inflammatoires ne manquent guère de se mettre de la partie dans ces papillomes muqueux de grandes dimensions. Les végétations deviennent le siège de suintement et de sécrétions d'une fétidité extrême, qui s'accompagnent quelquefois de petites hémorragies, et l'aspect de ces végétations suintantes et fétides est tel qu'on se pourrait croire en face d'un cancer.

2° Papillomes du type cylindrique. — Les papillomes à revêtement cylindrique se rencontrent dans toute la longueur de l'intestin, depuis le cardia jusqu'à l'anus. Il est impossible d'en donner une description d'ensemble.

Des papillomes peuvent se développer dans les conduits galactophores. Ils donnent lieu à de petites hémorragies se faisant par le mamelon. On sait que dans les adénomes kystiques, on voit souvent des végétations qui, nées d'un point quelconque de la paroi du kyste, se ramifient dans son intérieur, quelquefois jusqu'à le remplir. Ces

productions sont en somme de l'ordre des papillomes. Nous verrons d'ailleurs que, dans bien des régions, les adénomes et les papillomes sont fréquemment associés.

Topographie. — Les papillomes à *type malpighien* se développent, mais avec une inégale fréquence dans toutes les parties du corps. La *face* n'est pas un siège de prédilection. On y rencontre surtout deux formes particulières, les cornes et les crasses. Les cornes qui atteignent parfois de grandes dimensions, ne sont qu'une variété de papillomes cornés. Les *crasses des vieillards* se manifestent sous forme de plaques un peu saillantes, dont la couleur varie du jaune foncé au brun noirâtre. La surface en est lisse ; la sensation qu'elles donnent au toucher est huileuse. Lorsqu'on les gratte avec l'ongle, on détache un couvercle épidermique qui met à nu des papilles hypertrophiées. Les malades enlèvent fréquemment ce couvercle, ce qui donne lieu à un léger suintement de sang et la calotte épidermique ne tarde pas à se reproduire. Ces croûtes sont formées de débris épidermiques et de matière séborréique. C'est souvent au niveau de ces crasses que se développent les épithéliomes.

Sur le *tronc*, on observe des papillomes congénitaux qui font partie du groupe confus des nævi pigmentaires. Les formes acquises ont deux sièges d'élection. On les rencontre sous les seins pendants, où ils prennent l'aspect muqueux et deviennent quelquefois aussi végétants que ceux des régions génitales. On les observe surtout au pli de l'aine où ils coïncident souvent avec des végétations des régions périnéale, vulvaire ou pénienne, affectant la même modalité clinique que ces dernières.

Aux *mains* les papillomes sont très fréquents. Ils affectent une préférence marquée pour la face dorsale, où ils sont communs chez les adolescents. Associés à des troubles vasculaires, ils forment les angiokératomes.

Aux *pieds* ils sont plus rares. Quelques auteurs considèrent les cors comme des papillomes. Ceci n'est point exact, les cors sont des hyperkératoses. Les papilles elle-mêmes n'y prennent point part. Au contraire, sous ces épaississements épidermiques, elles sont généralement atrophiées.

Une variété est plus importante : c'est le *papillome sous-ungéal*, généralement désigné sous le nom de durillon sous-unguéal. Comme l'ongle l'empêche de se développer, il détermine des douleurs fort vives, sans doute par compression des filets nerveux. Il importe de connaître cette variété que l'on confond quelquefois avec l'exostose sous-unguéale.

Les *organes génitaux*, la vulve, le périnée, la région anale sont le siège de papillomes énormes. Toutes ces productions, pour peu qu'elles atteignent un certain volume, s'enflamment et sécrètent alors abondamment un liquide blanchâtre ou sanguinolent, d'une odeur fétide.

Au niveau de la rainure balano-préputiale, les papillomes sont extrêmement fréquents. On les désigne communément sous le nom de *crêtes de coq*. Ils sont d'ordinaire moins volumineux que ceux de la région vulvaire. Cependant ils arrivent à recouvrir tout le gland, qui prend alors l'aspect d'un énorme chou-fleur. Lorsque ces papillomes s'enflamment, s'ulcèrent, qu'ils sécrètent un liquide abondant et fétide, ils peuvent en imposer pour un épithéliome. L'erreur a été plus d'une fois commise.

Dans la *bouche*, les papillomes se développent sur la langue, où ils affectent quelquefois une disposition foliacée et velvétique. Ils sont très fréquents dans le pharynx où ils constituent la majorité des végétations des pharyngites chroniques. Je laisse absolument de côté les végétations adénoïdes, qui sont de tout autre nature.

Au *larynx*, une grande partie des tumeurs bénignes sont des papillomes. Ceux-ci se développent surtout dans les régions où la muqueuse est munie de papilles comme sur les cordes vocales; mais on les rencontre aussi dans celles où il n'y a pas de papilles, ainsi dans les ventricules. Ces papillomes sont recouverts d'un épithélium pavimenteux et corné.

Les papillomes à *revêtement cylindrique* se développent surtout dans les voies digestives.

A l'*estomac*, ils sont fréquents dans certaines gastrites. Ils s'accompagnent de formations adénomateuses qui reconnaissent la même origine inflammatoire.

Dans l'*intestin*, le revêtement épithélial est fréquemment caliciforme.

Dans le *rectum*, les papillomes ne sont pas rares, et ils présentent le plus grand intérêt. Bien qu'ils se développent sur une muqueuse à épithélium cylindrique, leur revêtement est toujours pavimenteux. Leur origine est nettement inflammatoire. Ils sont le terme de rectites chroniques, quelle que soit d'ailleurs la cause de ces dernières. Ces productions papillomateuses coïncident quelquefois avec les formes de rétrécissement qui ont été qualifiées à tort, selon moi, de syphilitiques. J'ai montré, dans un travail fait en collaboration avec Mouchet, que rétrécissement et papillomes sont le résultat d'un même processus inflammatoire non spécifique, auquel nous avons donné le nom de de rectite hypertrophique, proliférante et sténosante.

Dans les *voies biliaires*, les papillomes ont été observés quelquefois, surtout à la suite d'inflammations de la vésicule ou du cholédoque.

Dans l'*utérus*, les polypes glandulaires sont souvent recouverts de végétations papillomateuses. En outre, certaines lésions du col, qui sont si fréquentes dans les métrites et qu'on qualifie à tort d'ulcérations, sont en somme de l'ordre des papillomes.

Restent les papillomes à *revêtement endothélial*. Ceux-ci sont sans importance; j'ai dit qu'ils se rencontrent dans le péritoine, en particu-

lier dans le grand épiploon, dans les séreuses articulaires qui présentent des lésions d'arthrite chronique, dans l'arachnoïde, où ils constituent une grande partie de ce qu'en Allemagne on appelle les villosités de l'arachnoïde, en France, les granulations de Pacchioni.

Marche. — La marche des papillomes est souvent extensive. Autour d'un papillome primitif se développe tout un semis de tumeurs secondaires, d'où l'opinion populaire, qu'une verrue mère engendre des verrues filles. Lorsqu'ils deviennent confluents, ils donnent lieu à ces énormes productions végétantes qu'on observe surtout dans la région vulvo-périnéale.

Après ablation, ils peuvent se reproduire; ils se reproduisent même souvent et d'une manière parfois désespérante. Mais il n'y a rien là qui puisse être comparé à la récidive des tumeurs malignes. D'ailleurs il est un fait fort curieux, qui ne se produit que dans cette classe de paraplasmes et qui est en opposition absolue avec tout ce qu'on observe dans les néoplasmes vrais. Les papillomes, même ceux qui ont résisté à toute espèce de traitement, même ceux qui ont récidivé, peuvent *rétrocéder et disparaître complètement* sans laisser aucune trace. La guérison spontanée est donc un des modes de terminaison des papillomes.

Les papillomes peuvent devenir le siège d'épithéliomes. C'est là un fait incontestable. Je ne parle pas des épithéliomes à forme papillaire qui sont des épithéliomes d'emblée, des tumeurs malignes dès le début, mais des papillomes vulgaires, et principalement de ceux de la face.

L'épithéliome doit-il être considéré comme l'aboutissant du papillome, ou, en d'autres termes, le papillome est-il une tumeur épithéliale? Question grosse de conséquences, puisque, si la parenté avec l'épithéliome est établie, le papillome doit être considéré comme une tumeur, sinon maligne, du moins suspecte et commandant comme telle l'intervention. J'ai déjà dit que je n'accepte pas cette manière de voir. Non seulement le papillome n'est pas un néoplasme épithélial, mais ce n'est même pas un néoplasme vrai. Ce n'est qu'un produit inflammatoire. Il est bien vrai que l'épithéliome cutané apparaît de préférence sur les papillomes. Mais le rôle du papillome est purement étiologique. L'épithéliome se développe sur lui, comme il se développe sur un vieil ulcère ou une vieille cicatrice.

Diagnostic. — Les difficultés de diagnostic auxquelles donnent lieu les papillomes diffèrent notablement suivant leur siège. Je ne puis les exposer toutes. Certaines ressortissent à la pathologie régionale.

Pour les papillomes *de la peau*, il faut faire une distinction entre les verrues et les végétations. Rien n'est plus facile en général que de reconnaître les *verrues*. On pourrait cependant les confondre avec la *tuberculose verruqueuse*. A une certaine période de son évolution, cette dernière a absolument l'aspect d'un papillome. On pourrait

même dire que c'est un papillome engendré par le bacille de Koch. Il n'en est pas moins vrai que cette étiologie lui donne un caractère et une évolution qui éclairera le diagnostic dans les cas douteux. En effet, le tubercule verruqueux s'ulcère, se creuse. Cette ulcération destructive n'est point le fait des papillomes simples. La verrue ressemble aussi aux *tubercules anatomiques*. Ces derniers ne sont pas encore bien connus dans leur nature. Il est établi qu'un certain nombre sont dus au bacille de Koch ; ils rentrent par conséquent dans le tubercule verruqueux, mais tous les tubercules anatomiques ne sont pas forcément tuberculeux. Certains d'entre eux paraissent se comporter comme de vulgaires papillomes et ne sont peut-être pas autre chose.

Le diagnostic des *végétations* sera exposé plus complètement dans les chapitres de pathologie régionale. Elles atteignent parfois un volume considérable. Celles qui se développent sur le gland, par exemple, arrivent à le masquer tout entier. Elles sécrètent un liquide fétide, un putrilage sanguinolent qui, joint à l'aspect en chou-fleur, fait penser à première vue à un épithéliome. On arrive cependant toujours à faire le diagnostic, car les tumeurs papillomateuses sont multiples, tandis que l'épithéliome est au contraire une tumeur unique. En écartant les saillies végétantes, on arrive à voir qu'il y a plusieurs bases d'implantation.

Dans le rectum, les papillomes de la rectite hypertrophique sont souvent difficiles à distinguer d'un épithéliome. De même à l'utérus les érosions papillaires, lorsqu'elles sont soulevées par une base adénomateuse, peuvent être prises pour des épithéliomes par suite de leur aspect irrégulier, saillant, végétant. Souvent le seul moyen sûr de ne pas commettre d'erreur est d'enlever une partie de la masse et d'en pratiquer l'examen histologique.

Traitement. — On a employé bien des traitements différents contre les papillomes. Chose curieuse, les verrues disparaissent parfois comme par enchantement sous l'influence d'un traitement interne par la magnésie.

Parmi les moyens chirurgicaux, je ne ferai que citer la *ligature*, moyen courant que les malades emploient eux-mêmes, mais qui est abandonné par les chirurgiens. Les *lotions astringentes*, les poudres desséchantes, l'alun, la sabine, le tannin, le calomel amènent quelquefois la dessiccation suivie de la chute de la tumeur. La sabine surtout est, dans le monde des prostituées, en grande faveur.

Les *cautérisations* sont un moyen auquel on a couramment recours, soit à l'aide de substances caustiques, soit avec le fer rouge. Les acides azotique, sulfurique, chromique ont été employés dans ce but. La cautérisation au thermocautère, plus rapide et plus circonscrite, est préférable.

Quand on se trouve en présence de végétations énormes, on est

souvent obligé d'avoir recours à l'*exérèse* par l'instrument tranchant. Le raclage à la curette est un moyen simple. Il faut opérer vite, car l'hémorragie est considérable tant qu'on n'est pas arrivé aux pédicules multiples de la masse. On peut aussi employer le bistouri et cela de deux façons différentes. Dans l'une, on circonscrit toute la masse par une incision irrégulièrement circulaire et on dissèque le lambeau de manière à enlever d'un seul coup la tumeur et la peau qui la porte. Ce procédé est souvent inapplicable, et il est presque toujours mauvais. Il est disproportionné avec le mal, car on produit ainsi des plaies souvent très vastes dont les cicatrices peuvent entraîner des déformations. Il est préférable de faire l'abrasion de la tumeur. Quand l'opération est terminée, on constate qu'au lieu d'une vaste plaie, il n'y a qu'un certain nombre de petites plaies circonscrites par de la peau saine et qui correspondent aux pédicules des végétations composées. Si ces petites plaies saignent abondamment, ce qui n'est pas rare, il est bon de donner sur chacune d'elles un coup de thermocautère.

3° ADÉNOMES.

Il n'est pas de question qui soit enveloppée d'une obscurité plus profonde. On ne s'entend ni sur les tumeurs qui doivent rentrer dans le groupe des adénomes, ni sur la place que ce groupe doit occuper dans la classification générale. Comme j'ai à exposer sur ce sujet des idées qui me sont personnelles, je serai obligé d'entrer dans quelques développements.

Définition et classification. — On doit entendre par adénome *toute tumeur constituée par l'hypertrophie et la néoformation de culs-de-sac ou d'acini glandulaires.* Ces tumeurs correspondent à ce que Lebert a appelé des *hypertrophies glandulaires.*

De même que pour les papillomes j'ai commencé par rappeler la structure de la papille à l'état normal, de même il convient au début de cette étude de dire ce qu'est un cul-de-sac glandulaire. C'est une dépression ecto ou endodermique entourée de mésoderme vasculaire. C'est, si l'on veut, l'inverse d'une papille. Aussi pourrait-on dire qu'un adénome est un papillome retourné.

Ce n'est pas le tissu épithélial seul qui constitue une glande. Ce tissu ne peut être dans le vide, il lui faut un substratum vasculaire. Il faut donc de toute nécessité que deux éléments interviennent au même titre dans la structure d'une glande : 1° l'*élément ecto* ou *endodermique*, c'est-à-dire épithélial ; 2° l'*élément mésodermique.*

Lorsque la glande s'hypertrophie, ces deux éléments participent au processus, dans des proportions qui peuvent être à la vérité fort variables, mais ils y participent forcément tous les deux. Les choses se passent là comme dans les papillomes. Le rapport de l'adénome à la

glande est le même que celui du papillome à la papille. Aussi a-t-on émis sur les adénomes exactement les mêmes opinions que sur les papillomes. C'est un calque inconscient engendré par l'analogie absolue de structure. Certains auteurs, frappés surtout du développement de la partie mésodermique — tissu conjonctif — ont rangé les adénomes parmi les fibromes. C'est la mamelle qui a servi de champ principal aux discussions. On sait que certaines tumeurs bénignes du sein avaient été signalées par Velpeau sous le nom de *tumeurs adénoïdes*. Cruveilhier les a considérées comme de véritables fibromes et les a nommées *corps fibreux* de la mamelle. Cette opinion a eu un grand retentissement, et bien des auteurs ont admis que les tumeurs bénignes du sein, les tumeurs adénoïdes de Velpeau étaient des fibromes. Virchow se rapproche de cette opinion. Labbé et Coyne, Monod admettent cette origine conjonctive. Enfin Cornil et Ranvier, en faveur de cette théorie, apportent un argument qui a paru très frappant. Cet argument, basé sur la loi des récidives, est le suivant. Lorsqu'on enlève une de ces tumeurs et que la récidive survient, c'est toujours, disent-ils, sous la forme de fibrome. Par conséquent c'est la partie fibreuse qui est l'élément actif. Si la tumeur primitive contenait des éléments épithéliaux, ceux-ci n'avaient qu'une importance secondaire : leur hypertrophie était purement réactionnelle et consécutive à l'hypergenèse du tissu conjonctif.

Quelle que soit la valeur apparente de cet argument, je le récuse absolument. Les tumeurs dont il s'agit ici sont essentiellement bénignes. Il ne saurait être question à leur sujet, ni de récidive, ni de généralisation. Il est possible qu'après une ablation grossièrement incomplète, des fragments laissés de la tumeur continuent à progresser. Si le noyau laissé est fibreux, rien d'étonnant à ce qu'il prolifère sous forme fibreuse. Nous verrons d'ailleurs que certains adénomes ont pour terme de leur évolution la formation d'un noyau fibreux. Mais il est impossible de tirer un argument valable de la prétendue récidive de tumeurs qui, par définition même, ne récidivent pas.

En opposition avec les précédents, un grand nombre d'auteurs, négligeant l'hypergenèse du tissu fibreux pour n'attacher d'importance qu'au développement de la partie épithéliale, considèrent ces tumeurs comme des épithéliomes. Ce seraient des épithéliomes typiques.

Je n'admets ni l'une ni l'autre de ces deux opinions. L'élément conjonctif et l'élément épithélial prennent également part à la formation des adénomes. Rien n'autorise à dire que l'altération de l'une soit primitive et celle de l'autre secondaire ; par suite rien n'autorise à les classer plutôt dans les fibromes que dans les épithéliomes. A mon sens, ils ne rentrent ni dans l'une, ni dans l'autre de ces classes. Ce ne sont pas des néoplasmes vrais, mais des produits inflammatoires. Comme les papillomes ils rentrent dans cette classe

des paraplasmes que j'essaye de constituer. Certains auteurs, Quenu, entre autres, ont voulu séparer des adénomes toute modification glandulaire d'origine inflammatoire. Cela conduit à circonscrire étrangement la classe des adénomes. On arrive ainsi à se demander si les adénomes existent, et à dire que dans la mamelle, il n'y a que deux cas d'adénomes connus. Si, réellement, il n'y a que deux cas connus d'adénomes de la mamelle, que deviennent alors ces tumeurs du sein qui sont si fréquentes et qu'on appelle en clinique, depuis Velpeau, des tumeurs adénoïdes ou des adénomes ? Quenu, sans se prononcer d'ailleurs d'une manière formelle, se demande s'il ne s'agirait pas de *tumeurs mixtes*. Certes l'altération porte à la fois sur l'élément épithélial et l'élément conjonctif, et, dans ce sens, on peut dire que ce sont des tumeurs mixtes. Mais le fait capital, c'est que ces adénomes ne sont pas de véritables néoplasmes. Ce sont de simples produits inflammatoires. J'ai déjà soutenu cette manière de voir dans un travail sur les maladies de la mamelle, qui fait partie du *Traité de chirurgie* de Duplay et Reclus. Je l'ai développé en 1893, dans un Mémoire qui a été inséré dans les *Bulletins de la Société anatomique* et qui porte également sur les maladies du sein. Depuis, j'ai porté mes recherches sur d'autres organes et j'y ai trouvé une pleine confirmation de ma manière de voir. Cela m'a permis de constater les deux faits suivants, qui me paraissent avoir une grande valeur démonstrative.

1° *Dans presque tous les organes, les adénomes sont associés à des lésions inflammatoires.*

2° *Dans presque tous les organes, on trouve des formes de transition entre les lésions les plus nettement inflammatoires et les formations les plus nettement adénomateuses.*

Dans l'*utérus* par exemple, dans certaines métrites glandulaires, on trouve des lésions que tout le monde s'accorde aujourd'hui à reconnaître comme étant de nature inflammatoire. Or ces lésions sont absolument superposables, *mutatis mutandis*, à celles que l'on regarde comme néoplasiques dans la mamelle. D'autre part, les polypes glandulaires de l'utérus, considérés à juste titre comme le résultat du processus métritique, c'est-à-dire inflammatoire, sont presque identiques aux polypes du rectum, que l'on qualifie cependant d'adénomes.

Dans l'*estomac*, les adénomes ne sont pas rares ; on les rencontre presque toujours dans les estomacs atteints de gastrite ; et on trouve toute une série de lésions régulièrement ascendantes, qui vont de la gastrite simple aux formations nodulaires décrites par Pilliet, et des formations nodulaires aux adénomes.

Dans le *rectum*, les polypes glandulaires dont je viens de parler sont très souvent recouverts de formations papillomateuses, qui ont la même origine inflammatoire.

Dans les *reins*, dans le *foie*, les adénomes accompagnent les néphrites et les cirrhoses.

C'est en m'appuyant sur cet ensemble de considérations que j'ai cru pouvoir conclure : *les adénomes ne sont pas des néoplasmes vrais, ce sont des produits inflammatoires.*

Il restait à déterminer l'agent pathogène de ces inflammations chroniques : c'est ce que j'ai cherché à faire avec l'aide de mon interne Longuet. Nous avons pu, jusqu'ici, examiner trois cas d'adénomes du sein. Dans l'un, il s'agissait d'un adénome plus gros qu'un œuf ; les deux autres rentraient plutôt dans la maladie kystique de Reclus. J'ai soutenu, depuis plusieurs années déjà, que cette maladie kystique n'était, comme les tumeurs adénoïdes, qu'une modalité évolutive des mammites chroniques. Or, dans ces trois cas, nous avons pu constater que le liquide des kystes contenait du staphylocoque blanc. Faut-il en conclure que le staphylocoque blanc est l'agent pathogène spécifique de ces inflammations chroniques? Cette conclusion serait certainement trop hâtive. Il est fort probable que d'autres microorganismes de virulence atténuée sont capables de produire ces mêmes effets. Cependant il est impossible de ne pas être frappé de la concordance parfaite de ces trois résultats. A moins que nous ne soyons tombés sur une série exceptionnelle, on peut conclure que le staphylocoque blanc est l'agent sinon spécifique, du moins habituel de ces adénomes.

L'adénome a pour paradigme un organe, la glande avec toutes ses variétés protéiques et non pas un tissu. Comme tel il rentre bien dans la classe des paraplasmes organoïdes.

Anatomie pathologique. — *Les adénomes étant formés de deux tissus différents peuvent évoluer de deux façons différentes, soit vers la forme kystique, soit vers la forme fibreuse.* On peut schématiquement réduire un adénome à un cercle de cellules épithéliales plus ou moins altérées, bordé d'un autre cercle de tissu conjonctif plus ou moins hypertrophié. Si l'élément épithélial est plus actif et l'emporte sur l'élément conjonctif, la production aboutira à la *formation de kystes :* c'est l'*évolution kystique.* Si, au contraire, le tissu conjonctif prend le pas sur l'élément épithélial, il peut arriver à étouffer complètement ce dernier, si bien qu'un *nodule fibreux* se substitue au cul-de-sac glandulaire : c'est l'*évolution fibreuse.* Sur certaines pièces on peut suivre toute cette évolution, que j'ai décrite plus complètement ailleurs, depuis les formes où les deux éléments épithéliaux et conjonctifs sont également développés, en passant par les cas où il n'y a plus que quelques cellules épithéliales en dégénérescence, au milieu des rognons fibreux, pour arriver à ceux où l'élément épithélial a complètement disparu.

Une deuxième proposition, celle-ci d'ordre macroscopique, est la suivante : *tout adénome tend à s'isoler des tissus au milieu desquels*

il se développe. Quand les adénomes siègent au voisinage de cavités où ils sont libres de se développer, ils se pédiculisent, et forment des polypes. Dans les masses glandulaires comme la mamelle où ils ne peuvent pas se pédiculiser, ils s'isolent du tissu ambiant en s'entourant d'une *capsule*, d'une membrane d'enkystement.

Au point de vue anatomo-pathologique, les adénomes présentent de nombreuses variétés qui dépendent de la nature des glandes où ils se développent.

J'étudierai d'abord les *adénomes tubulés à cellules cylindriques*. Ce sont les mieux connus, ou plutôt les moins discutés. On les observe dans le *tube intestinal* depuis le cardia jusqu'à l'anus. Dans presque toutes les inflammations chroniques de cette muqueuse, surtout dans les gastrites et dans les rectites, on observe des formations nodulaires qui sont la première étape de l'adénome. On trouve dans la fièvre typhoïde des formations du même genre, qui ont pour siège les glandes de Lieberkühn. Ces nodules résultent de l'hypertrophie d'un groupe de glandes qui s'accroissent dans tous les sens. Elles s'élargissent; elles doublent ou triplent de longueur; souvent elles envoient des bourgeons latéraux qui les déforment. Des cellules épithéliales, dont les unes sont bien vivantes, tandis que les autres tombent en deliquium, tapissent la lumière de ces glandes, qui est plus ou moins remplie de leurs produits de sécrétion. Il n'est pas rare de trouver des cellules caliciformes implantées sur la paroi. Ces cellules sont généralement considérées en France comme des glandes monocellulaires. En Allemagne, quelques auteurs estiment qu'il s'agit de cellules malades, qui ont perdu leur plateau et sont en train de se vider. Tout le monde connaît ces lésions, tout le monde les considère comme d'origine inflammatoire, mais on déclare qu'elles diffèrent de celles des adénomes. Pour ma part je ne puis voir en quoi. Qu'il y ait une différence de degré, je l'accorde, mais il n'y a pas de *différence de nature*. Que les glandes continuent à s'hypertrophier et à bourgeonner, que les voisines se prennent, le travail va se traduire par un épaississement de la muqueuse. Il se formera une tumeur appréciable, que l'on appellera un adénome. Et cependant les lésions n'auront point changé de nature; histologiquement elles seront identiques. A mesure que la tumeur grossit, elle soulève la muqueuse, tend à faire saillie dans l'intestin; de sessile elle devient pédiculée, et le polype est constitué. Toute cette dernière phase de l'évolution est purement mécanique. Ces polypes acquièrent rarement un volume considérable. Ils ne dépassent guère celui du poing. Leur couleur est celle de la muqueuse elle-même; quelquefois cependant, ils présentent une sorte de translucidité. Sur ceux du rectum, la muqueuse est souvent altérée. L'épithélium, au lieu de rester cylindrique, devient pavimenteux stratifié.

Sous le microscope, l'aspect des coupes est infiniment variable,

suivant leur orientation. Lorsque la coupe est régulièrement *parallèle* aux glandes, on aperçoit une foule de tubes glandulaires, déformés, sinueux, présentant des bosselures et des saillies irrégulières. Cependant il n'y a aucune anastomose d'une glande à l'autre. Par suite de la formation de bourgeons latéraux, les glandes en tubes simples paraissent transformées en glandes composées. L'épithélium de

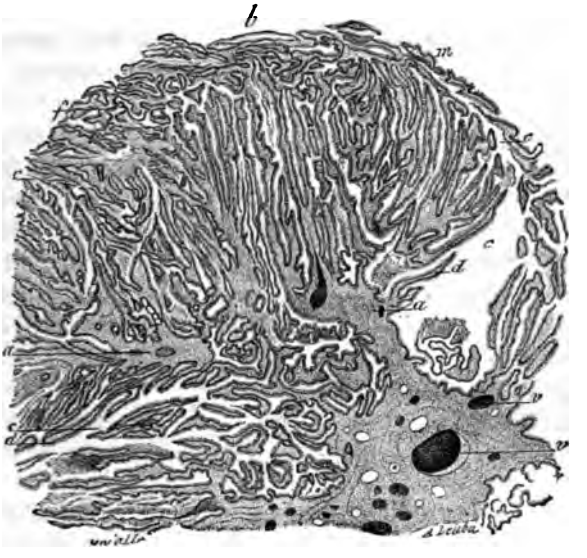


Fig. 36. — Adénome à cellules cylindriques. — *b*, surface libre du polype ; *m*, revêtement par de l'épithélium cylindrique de la surface des tubes glandulaires hypertrophiés ; *a*, tissu conjonctif épais à la base du polype ; *d*, travées fibreuses qui séparent les tubes glandulaires ; *v*, vaisseau. Grossissement : 20 diamètres (Cornil et Ranvier).

revêtement est cylindrique. Il n'est pas rare que les cellules soient augmentées de volume et surtout de longueur. Beaucoup sont caliciformes.

Lorsque les coupes sont *perpendiculaires* à l'axe des glandes, on voit une série de cercles munis d'une bordure épithéliale. Dans les polypes du rectum, les cellules épithéliales sont généralement très longues et très claires. Chaque tube, coupé perpendiculairement à son axe, ressemble à une marguerite dont les longues cellules épithéliales seraient les pétales.

Adénomes de l'intestin. — Dans les adénomes de l'intestin, les formations kystiques sont assez fréquentes, mais peu développées. Les petits kystes ont à peine le volume d'un pois. Souvent le stroma conjonctif est peu abondant. Sur les coupes, on ne voit en quelque sorte que des tubes glandulaires, à peine séparés les uns des autres (fig. 36).

Adénomes de l'utérus. — Un autre organe est très fréquemment le siège d'adénomes, c'est l'utérus. Dans les métrites glandulaires les lésions sont absolument superposables à celles que je viens de décrire pour l'intestin. C'est la même hypertrophie des glandes, la même production de bourgeons latéraux. Souvent les bourgeons sont assez régulièrement disposés de manière à donner sur les coupes longitudinales des figures en dents de scie. Les cellules épithéliales considérées individuellement sont peu modifiées, et restent cylindriques. La cavité glandulaire est remplie par une substance mu-

Fig. 37. — Adénome kystique du col de l'utérus.

queuse. Des coupes perpendiculaires à la surface de la muqueuse confirment les résultats précédents. On aperçoit une série de cercles bordés d'épithélium.

Dans les métrites glandulaires ces lésions sont diffuses et occupent toute l'étendue de la muqueuse. Mais il n'est pas rare qu'elles atteignent, en un point circonscrit, un développement plus considérable. Il se produit ainsi des noyaux d'hyperplasie nodulaire qui tendent à se pédiculiser à mesure qu'ils se développent et dont le terme est la formation des polypes glandulaires. Les coupes pratiquées sur ces polypes ne montrent pas d'autres lésions que celles que je viens de décrire. On y voit des tubes glandulaires énormément hypertrophiés, flexueux et bosselés. Leur disposition est plus irrégulière que dans la muqueuse, de telle sorte que sur les mêmes coupes on en trouve qui sont coupées longitudinairement, d'autres obliquement, d'autres encore en travers. Entre ces tubes glandulaires, on trouve un stroma de tissu conjonctif le plus souvent très lâche. Ces lésions sont absolument identiques à celles de la métrite glandulaire, avec cette seule différence qu'elles sont plus accentuées.

L'évolution kystique n'est pas rare dans les adénomes utérins. Mais les kystes n'atteignent pas un volume considérable. Cette évolution

kystique est surtout fréquente au niveau du col (fig. 37). Les glandes du col diffèrent de celles du corps ; mais les lésions sont absolument superposables. Les polypes *utéro-vésiculaires* de Huguier ne sont que des adénomes, c'est-à-dire le résultat d'une inflammation chronique des glandes cervicales ayant subi l'évolution kystique. Il y a des cas où ces adénomes ne se pédiculisent pas. Ils produisent alors une des variétés d'hypertrophie du col. Pilliet en a décrit un cas curieux, où les cavités kystiques atteignaient les dimensions d'une grosse noix. L'évolution fibreuse est plus rare dans l'utérus. Lorsqu'elle se produit le stroma s'épaissit, l'élément glandulaire s'atrophie, mais il est bien rare qu'il disparaisse complètement. On donne quelquefois aux polypes ayant subi cette évolution le nom de polypes fibreux. C'est une dénomination qui prête à confusion, car on l'applique aussi aux fibro-myomes cavitaires.

De même que ceux du rectum, les polypes muqueux de l'utérus se recouvrent fréquemment à leur surface de formations papillaires. Quand ils font saillie hors du museau de tanche, et surtout quand ils sont accouchés dans le vagin, la muqueuse qui les revêt se modifie. Son épithélium devient pavimenteux stratifié. Ces modifications épithéliales ne portent jamais sur les glandes.

Adénomes des fosses nasales. — Il existe des polypes des fosses nasales dont la structure est identique à celle des polypes de l'utérus. Robin, Verneuil, puis Cornil et Ranvier ont signalé cette analogie. Elle est si frappante que certains histologistes des plus compétents ont pu dire qu'il serait impossible de distinguer deux coupes, dont l'une proviendrait de la muqueuse nasale, l'autre de la muqueuse utérine. Mais cette forme de polype est exceptionnelle. Les polypes vulgaires des fosses nasales sont des myxomes.

Adénomes des trompes. — J'ai vu souvent dans les trompes enflammées des formations adénomateuses. Les villosités exubérantes qu'on y observe fréquemment en sont le premier degré. La présence de glandes dans les trompes n'étant pas démontrée, il pourrait sembler difficile d'expliquer ces productions adénomateuses. En réalité, les dépressions épithéliales qui existent entre deux villosités normales ressemblent singulièrement sur les coupes à des tubes glandulaires. On peut dire, si l'on veut, qu'il s'agit de productions papillaires. Mais c'est là une pure affaire de mots. J'ai déjà maintes fois répété que les adénomes et les papillomes sont des productions similaires. Montprofit et Pilliet (1) ont publié l'an dernier un beau cas d'adénome de la trompe.

Adénomes du foie. — Ici commencent les difficultés. Il existe incontestablement dans le foie des hyperplasies nodulaires d'origine inflammatoire. Leur structure diffère beaucoup de celle des adénomes

(1) Montprofit et Pilliet, *Soc. anat.*, juillet 1893, p. 505.

que nous avons vus jusqu'ici, ce qu'explique la structure normale du tissu hépatique. Pour bien comprendre leur disposition nodulaire, il faut se rappeler la conception du lobule hépatique, telle que l'admettent les auteurs classiques. Dans cette conception la périphérie du lobule est limitée par les espaces de Kiernan et le centre par une veine sus-hépatique centro-lobulaire, d'où le nom de lobule veineux sous lequel on désigne d'ordinaire cette disposition. De nombreuses travées composées de cellules hépatiques, entre lesquelles circulent les capillaires et les canalicules biliaires, s'étendent de la périphérie au centre. Tout autre est la conception du lobule d'après Sabourin. Le foie doit être envisagé comme une glande en tube dont la portion sécrétante correspond aux travées hépatiques et la portion excrétante aux voies biliaires. Le lobule ainsi conçu mérite le nom de lobule biliaire. Il a pour centre les canaux biliaires compris dans les espaces de Kiernan, et est formé des travées de cellules hépatiques voisines, appartenant à plusieurs lobules veineux. La périphérie du lobule biliaire n'est marquée chez l'homme à l'état normal que par des lignes fictives. Mais, de fictives, elles deviennent réelles dans certains cas pathologiques.

L'organisation topographique qui frappe à l'état normal est le lobule veineux, mais, dans certaines affections, le lobule biliaire s'accentue et devient très net. Le foie paraît alors topographiquement interverti. C'est ce qu'on observe dans l'hyperplasie nodulaire. Les travées hépatiques sont hypertrophiées, augmentées de volume; et, ce qui est particulièrement important, ce travail hypertrophique porte exclusivement sur les travées dont les canalicules viennent se rendre dans un même espace de Kiernan. C'est donc le lobule biliaire qui est frappé, et il ne saurait en être autrement dans cette affection essentiellement glandulaire. De l'*hyperplasie nodulaire* à l'*adénome*, il n'y a qu'un pas. Aussi Griesinger, Rindfleisch, Lancereaux, Kelsch et Kiener, Sabourin ont-ils décrit des adénomes du foie. Un premier point qu'il me semble utile de rappeler, c'est que les adénomes du foie coïncident habituellement avec les cirrhoses. Tout le monde a constaté ce fait. Mais on ne s'entend guère sur la nature du rapport qui existe entre les deux lésions. Deux opinions absolument dissemblables sont en présence. Lancereaux (1) admet que l'adénome est primitif et la cirrhose secondaire. Pour Sabourin (2), au contraire, la cirrhose est primitive et c'est elle qui engendre l'adénome. C'est naturellement à cette dernière opinion que je me range, elle est tout à fait en accord avec les idées que je soutiens sur l'origine inflammatoire des adénomes. Mais Sabourin va plus loin. Pour lui, la série qui commence à l'hyperplasie nodulaire ne s'arrête pas à l'adénome, elle se continue jusqu'au cancer.

(1) Lancereaux, *Union méd.*, 1886, t. II, p. 817.
(2) Sabourin, *Arch. de physiol.*, 1882.

Il désigne tous les degrés de cette même série sous le terme d'hépatome. Je ne puis admettre cette manière de voir. Entre l'adénome et l'épithéliome, il y a un abîme. Les adénomes sont des produits inflammatoires. Le cancer, l'épithéliome est au contraire un néoplasme épithélial embryonnaire. Entre ces deux lésions il ne peut y avoir aucun lien commun, si ce n'est, je l'ai déjà dit, un lien étiologique. L'épithéliome paraît se développer plus volontiers sur les tissus déjà frappés par l'adénome, comme il se développe plus volontiers sur les épithéliums altérés par une cause irritative quelconque.

D'autres auteurs sont arrivés à une conception différente. Gilbert et Hanot simplifient la question, en apparence du moins. Pour eux l'adénome n'existe pas. Ce que Kelsch et Kiener, ce que Sabourin ont appelé l'adénome est un épithéliome trabéculaire, c'est-à-dire une tumeur maligne. Évidemment, si des auteurs de cette compétence sont arrivés à cette conclusion, c'est qu'ils ont vu des tumeurs, ressemblant histologiquement à des adénomes, évoluer d'une façon maligne. C'est là en effet qu'est le nœud de la question. Si les tumeurs à structure adénomateuse évoluent comme des épithéliomes, les adénomes n'ont plus raison d'être. Il n'y a pas lieu d'en faire une classe à part.

Ces divergences de vue, ces difficultés viennent, je crois, de la structure du foie normal. Cet organe qui se développe si vite a une structure en somme très simple. C'est là ce qui fait qu'on a tant de peine à en comprendre l'ordonnance. C'est une énorme masse glandulaire dans laquelle l'élément épithélial est en quelque sorte diffus. Rien ne ressemble plus, on peut le dire sans être paradoxal, rien ne ressemble plus morphologiquement aux boyaux d'un épithéliome que les trabécules épithéliales du foie. Aussi rien d'étonnant à ce que l'hypertrophie simple de ces trabécules amène la production de figures que le microscope ne peut guère distinguer de celles des épithéliomes. L'adénome, en raison de la structure normale de l'organe, a une telle ressemblance morphologique avec certaines formes d'épithéliome qu'on les confond facilement.

Je crois que les adénomes du foie existent et qu'ils sont l'aboutissant des hypertrophies nodulaires d'origine inflammatoire. Mais il existe aussi une variété d'épithéliome, l'épithéliome trabéculaire qui, bien que totalement différent par son origine et par son évolution, ne présente pas de caractères morphologiques suffisants pour qu'on puisse sûrement le distinguer avec la technique histologique actuelle.

Adénomes du rein. — Dans les reins comme dans le foie, les adénomes accompagnent les inflammations. C'est dans les néphrites interstitielles qu'on les observe. Sturm les décrivit le premier en 1875 ; Sabourin les distingue en deux espèces : 1° les adénomes à *épithélium cylindrique*; 2° les adénomes à *épithélium cubique*. Tenant

compte de leur siège sous-capsulaire, Gravitz et Israël supposent qu'ils prennent naissance dans des vestiges de la capsule surrénale, restés dans le rein. Là aussi on a signalé, exceptionnellement d'ailleurs, des exemples de généralisation, des métastases de tumeurs d'apparence adénomateuse. Un de ces cas a été publié récemment par Brault (1).

Adénomes du corps thyroïde. — Les adénomes sont plus fréquents dans le corps thyroïde que partout ailleurs. Toutes ces tumeurs de nature bénigne qu'on désigne communément sous le nom de goitres, ne sont que des adénomes. On doit à Virchow d'avoir montré que ces goitres, en apparence si dissemblables, sont de même ordre, et qu'ils résultent d'un même processus susceptible de présenter des modifications secondaires à l'infini. Pour Virchow, toutes ces formations prennent leur origine dans le tissu thyroïdien adulte. Wœlfler a soutenu au contraire, appliquant la loi de Cohnheim sur la pathogénie des néoplasmes, que les adénomes thyroïdiens se développent aux dépens d'amas épithéliaux embryonnaires restés inutilisés et sommolents depuis l'invagination originelle. Il en a donné une description minutieuse et très intéressante. Malheureusement il a multiplié les variétés à tel point qu'il en résulte une certaine confusion. Je ne puis donner ici une description détaillée de ces tumeurs, c'est affaire de pathologie régionale. Dans le corps thyroïde, les adénomes se sont montrés, comme partout, essentiellement bénins. Toutefois on a signalé des cas de tumeurs thyroïdiennes à structure adénomateuse qui se sont généralisées. Ils appartiennent à Lücke, à Müller, à Cohnheim, à Runge, à Eberth, von Eiselberg, Kraske, Gussenbauer. C'est ce qu'on a appelé les adénomes malins. Le cas de von Eiselberg est des plus curieux. La thyroïdectomie ayant été pratiquée fut suivie d'accidents de myxœdème. A quelque temps de là une récidive apparut dans l'épaisseur du sternum, en même temps que les accidents myxœdémateux disparaissaient. On enleva la tumeur récidivée que l'examen histologique montra bien constituée par un tissu de structure adénomateuse. Cette nouvelle intervention fut suivie de la réapparition des troubles de cachexie strumiprive. Ainsi, chez ce malade, le noyau secondaire fonctionnait physiologiquement comme le corps thyroïde normal. On peut se demander, il est vrai, bien que l'auteur s'en défende, si le noyau secondaire n'était pas une thyroïde accessoire de siège anormal. Je pense que les goitres, comme les autres adénomes, ont une origine inflammatoire. On sait qu'ils se développent assez souvent après des maladies infectieuses. C'est ce qui a conduit Rivière et Jaboulay à les étudier au point de vue bactériologique. Ils ont fait des ensemencements avec des fragments de six goitres qui avaient histologiquement la structure des adénomes de Wœlfler, et,

(1) Brault, *Sem. méd.*, 17 juin 1891, p. 249.

dans les six cas, les résultats ont été positifs. Cinq fois ce sont des staphylocoques qui ont été cultivés, et dans le sixième cas un bacille indéterminé. Il est donc probable que dans le corps thyroïde comme dans la mamelle beaucoup de productions adénomateuses sont dues au staphylocoque.

Adénomes des muqueuses dermo-papillaires. — Adénomes sébacés. — Je serai bref sur ces adénomes, qui intéressent plus les dermatologistes que les chirurgiens. Broca en a donné une description sans précision. Plus récemment, Balzer et Ménétrier les ont observés à la face sous forme de tumeurs grosses à peine comme des têtes d'épingle ou des lentilles, sessiles, mais ayant tendance à se pédiculiser. Tantôt ce sont des adénomes acineux, tantôt et dans la même tumeur on trouve des tubes pleins anastomosés. Un des sièges de cette production est l'amas de follicules sébacés qui constitue la caroncule lacrymale.

Adénomes sudoripares. — La connaissance de ces adénomes date du milieu de ce siècle. Broca nous apprend que c'est Fuhrer (1) qui les a décrits le premier. Il s'agissait dans son cas de tumeurs multiples globuleuses et pédiculées qui s'étaient développées chez une femme de soixante ans dans le sillon naso-labial et qui furent extirpées par Langenbeck. Verneuil (2) les étudia ensuite et décrivit trois formes : l'*hypertrophie kystique*, l'*hypertrophie générale*, l'*hypertrophie avec infiltration de cellules.*

Les deux premières formes, l'hypertrophie kystique et l'hypertrophie générale, paraissent concorder avec ce que Jacquet et Darrier (3), Quinquaud (4), Töröck (5), ont décrit sous le nom d'*hydradénomes éruptifs*, de *cellulomes éruptifs*, d'*épithéliomes kystiques bénins.*

C'est là encore affaire de dermatologie. Mais que faut-il penser de la troisième variété, l'hypertrophie avec infiltration des cellules ? A cette question se relie celle des polyadénomes.

Broca a divisé les adénomes en deux classes : 1° les adénomes *uniglandulaires* ou *monoadénomes ;* 2° les adénomes *multiglandulaires* ou *polyadénomes.* Or, nous avons vu que les adénomes sont essentiellement des tumeurs multiglandulaires ; elles ont toujours des centres de formation multiples. Il n'y a donc pas lieu de décrire à part les polyadénomes.

Mais ce n'est pas là le point important. Dans l'opinion de Broca, les polyadénomes pourraient évoluer autrement que les monoadénomes et se comporter comme des cancers. Ch. Robin (6), le premier,

(1) Fuhrer, *Deutsche Klinik*, 1850, n° 20.
(2) Verneuil, *Arch. gén. de méd.*, 1854, t. IV, p. 447 et 693.
(3) Jacquet et Darrier, *Ann. de dermat.*, 1889.
(4) Quinquaud, Du cellulome éruptif épithélial (*Congrès internat. de dermat.*, Paris, 1889).
(5) Töröck, *Monatschr. für prakt. Dermat.*, 1889.
(6) Ch. Robin, *Gaz. des hôp.*, 1852, p. 41.

avait signalé des cancroïdes d'origine polyadénique. La troisième variété des adénomes de Verneuil correspond à ces cancroïdes. De même, Broca décrit des polyadénomes diffus qui sont envahissants. « Ils s'étendent à la fois, dit-il, en surface et en épaisseur, ils tendent à s'ulcérer et peuvent se propager au tissu conjonctif, aux muscles et même pénétrer dans les os (1). » Verneuil a décrit des globes épidermiques dans les polyadénomes sudoripares. Il est aujourd'hui certain que les polyadénomes diffus de Broca, les polyadénomes avec infiltration des cellules de Verneuil ne sont pas des adénomes. Ce sont des cancroïdes, des épithéliomes lobulés ou tubulés.

Mais ce premier point acquis, il en reste un second. Il s'agit de savoir si ces épithéliomes sont d'*origine glandulaire* et particulièrement d'origine sudoripare.

La doctrine des polyadénomes diffus avait surtout pour but d'expliquer la longue bénignité de certains cancroïdes de la peau. L'explication était en partie satisfaisante pour l'esprit. Ces tumeurs, disait-on, demeurent stationnaires tant que la paroi glandulaire résiste; elles deviennent graves, envahissantes, malignes dès que cette barrière, la paroi glandulaire, est forcée. Mais il ne faut pas prendre une satisfaction d'esprit pour une preuve. Or il n'est pas démontré que ces cancroïdes aient les glandes sudoripares pour origine. Mathieu (2), qui a examiné quatre cas de ce genre, pense que le cancroïde bénin de la face, avec les apparences attribuées au polyadénome, est peut-être simplement d'origine épidermique. C'est l'opinion communément admise aujourd'hui. Certes on ne peut affirmer que jamais les glandes sudoripares ne sont le siège primitif de ces altérations, mais, si le fait existe, il est exceptionnel.

Les adénomes ont été signalés dans la caroncule lacrymale, dans la glande lacrymale où Lebert en a observé, dans la muqueuse labiale où j'ai eu l'occasion d'en voir un cas, dans le voile du palais, et enfin dans les glandes salivaires. Ces derniers font partie du groupe confus des grenouillettes. On a décrit sous ce nom bien des lésions différentes; mais je pense que les grenouillettes vulgaires ne sont que des productions adénomateuses kystiques des glandes salivaires. C'est aussi ce qui résulte du travail de Suzanne.

Adénomes de la mamelle. — C'est surtout dans la mamelle qu'on a soutenu la nature fibreuse de ces tumeurs bénignes, les tumeurs adénoïdes de Velpeau, que je considère comme des produits d'inflammation chronique et que je range dans ce groupe des adénomes.

Est-ce à dire que les fibromes n'existent pas dans la mamelle? Ils sont certainement très rares, mais il serait absurde de prétendre qu'ils ne peuvent pas exister. A priori, il n'y a aucune raison pour

(1) Broca, t. II, p. 324.
(2) Mathieu, *Arch. gén. de méd.*, 1881, p. 701.

qu'un fibrome ou un lipome, un sarcome, une tumeur quelconque d'origine conjonctive ne se développent pas dans la mamelle. Le tissu conjonctif, qui est toujours très abondant dans cette glande, peut devenir l'origine d'un néoplasme comme celui de n'importe quelle autre région.

Peut-on distinguer les fibromes vrais de la mamelle, qui sont des raretés, des adénomes qui sont très fréquents ? Je le crois.

On sait quelle est la disposition du tissu conjonctif dans la glande. Autour des acini on trouve une zone de tissu conjonctif assez délicat, généralement ordonné en strates concentriques. On peut l'appeler tissu conjonctif périacineux. Entre les acini il existe, au contraire, un tissu conjonctif plus grossier sans disposition architecturale particulière qu'on peut appeler tissu interacineux. C'est ce dernier qui est l'origine des tumeurs conjonctives vraies. Aussi ces tumeurs repoussent-elles, en se développant, les éléments glandulaires à la périphérie. Au contraire, dans les adénomes c'est le tissu périacineux qui s'hypertrophie, en même temps que l'élément épithélial. Aussi trouve-t-on au centre des noyaux fibreux des éléments glandulaires plus ou moins altérés, ainsi que nous allons le voir.

Dans la glande mammaire, hors de la lactation, il y a peu ou pas d'acini. Le premier phénomène qui se produit sous l'influence d'une inflammation chronique, c'est la formation d'acini. L'inflammation, par l'irritation qu'elle détermine, est capable d'amener dans les glandes la production de nouveaux acini ou de nouveaux culs-de-sac. C'est là un fait qui me paraît hors de doute, et comme il est général on peut le formuler sous forme de loi et dire : *L'inflammation chronique a la puissance de déterminer dans les glandes des néoformations homéomorphes.* Nous avons vu que dans l'intestin, dans l'utérus, cette néoformation est quelquefois telle, qu'elle donne à des glandes en tube simples l'aspect de glandes composées. Dans la mamelle, il se forme des acini. Sans doute ces tubes, ces acini de nouvelle formation, ne sont pas identiques aux tubes et aux acini normaux. Les cellules épithéliales sont plus ou moins altérées ; le tissu conjonctif, épaissi, présente des signes d'inflammation ; la sécrétion est modifiée, mais ce n'en sont pas moins des formations glandulaires ou acineuses.

Le premier phénomène des inflammations chroniques de la mamelle est donc la formation d'acini. Tantôt la néoformation porte seulement sur un ou deux lobules, tantôt toute la glande est frappée. Au début l'organisation de la glande en lobules est conservée. Étudions ces acini néoformés.

Sur les coupes on voit une série de petits cercles bordés d'une couche d'épithélium. Celui-ci est constitué par des cellules cubiques, disposées en une rangée unique. Il n'est pas rare cependant qu'il y ait, en certains points, une prolifération épithéliale manifeste. La

lumière de l'acinus est même quelquefois remplie de cellules plus ou moins altérées. Ces acini de nouvelle formation sécrètent non pas du lait normal, mais un liquide albumineux qui les remplit parfois e qui, sur les coupes traitées au picrocarmin, prend une belle couleur rose, légèrement jaunâtre. Cette sécrétion nous explique la fr quence des écoulements par le mamelon dans les mastites chr niques.

L'épithélium repose sur une paroi conjonctive. Celle-ci est form de faisceaux fibreux circulaires concentriques, infiltrés de cellu embryonnaires.

Telle est la lésion dans ses premiers degrés. Il y a des tume bénignes du sein, tumeurs adénoïdes de Velpeau, dans lesquelles ne trouve pas autre chose. Ce sont celles-là qu'on pourrait qu fier d'adénomes purs. Mais comme il est rare que ces tumeurs res à cet état primitif, on n'a pas souvent l'occasion de les étudier cette phase. Deux ordres de modifications surviennent qui changer leur aspect.

La néoformation d'acini devient exubérante; ceux des lobules sins se mêlent et l'organisation de la glande en lobule est détruite. E outre il se produit des modifications des acini eux-mêmes qui vent, comme dans tous les adénomes, subir l'évolution kystique ou l'évolution fibreuse. Dans l'*évolution kystique*, les culs-de-sac glan dulaires se dilatent de plus en plus et forment des cavités de dimens ons variables; les plus petites sont comme des grains de mil, les plus gro ses atteignent les dimensions du poing. Tous ces kystes sont rev tus d'épithélium. Souvent celui-ci devient beaucoup plus haut et pren d la forme cylindrique. Le tissu conjonctif périkystique est plus ou m ins végétant. Il n'est pas rare qu'il soulève en certains points la paro idu kyste, ni même qu'il envoie dans l'intérieur de la cavité des prol on- gements ramifiés et comme arborescents qui finissent par la remp lir. Ces végétations, sorte de papillomes intrakystiques, sont constitu ées par du tissu conjonctif vasculaire, revêtu de la couche épithél ial qu'il a refoulée. Ainsi se forment les *kystes proligères* de Paget. On ne dise pas qu'il s'agit là de formes différentes qui ne rentrent dans les adénomes. J'ai montré ailleurs, avec plus de détails, qu trouve souvent dans la même tumeur des kystes simples à par lisses, des kystes où des végétations commencent à peine à paraît d'autres enfin où elles atteignent le maximum de leur dévelop ment. Si ces végétations impriment à la tumeur un caractère no veau, c'est un caractère d'ordre purement macroscopique. L'adéno est devenu kystique et végétant mais rien n'est changé dans nature.

Je rappelle que nous avons trouvé, Longuet et moi, des staphy coques blancs dans une volumineuse tumeur qui renfermait des kys remplis de végétations exubérantes.

qu'un fibrome ou un lipome, un sarcome, une tumeur quelconque d'origine conjonctive ne se développent pas dans la mamelle. Le tissu conjonctif, qui est toujours très abondant dans cette glande, peut devenir l'origine d'un néoplasme comme celui de n'importe quelle autre région.

Peut-on distinguer les fibromes vrais de la mamelle, qui sont des raretés, des adénomes qui sont très fréquents ? Je le crois.

On sait quelle est la disposition du tissu conjonctif dans la glande. Autour des acini on trouve une zone de tissu conjonctif assez délicat, généralement ordonné en strates concentriques. On peut l'appeler tissu conjonctif périacineux. Entre les acini il existe, au contraire, un tissu conjonctif plus grossier sans disposition architecturale particulière qu'on peut appeler tissu interacineux. C'est ce dernier qui est l'origine des tumeurs conjonctives vraies. Aussi ces tumeurs repoussent-elles, en se développant, les éléments glandulaires à la périphérie. Au contraire, dans les adénomes c'est le tissu périacineux qui s'hypertrophie, en même temps que l'élément épithélial. Aussi trouve-t-on au centre des noyaux fibreux des éléments glandulaires plus ou moins altérés, ainsi que nous allons le voir.

Dans la glande mammaire, hors de la lactation, il y a peu ou pas d'acini. Le premier phénomène qui se produit sous l'influence d'une inflammation chronique, c'est la formation d'acini. L'inflammation, par l'irritation qu'elle détermine, est capable d'amener dans les glandes la production de nouveaux acini ou de nouveaux culs-de-sac. C'est là un fait qui me paraît hors de doute, et comme il est général on peut le formuler sous forme de loi et dire : *L'inflammation chronique a la puissance de déterminer dans les glandes des néoformations homéomorphes.* Nous avons vu que dans l'intestin, dans l'utérus, cette néoformation est quelquefois telle, qu'elle donne à des glandes en tube simples l'aspect de glandes composées. Dans la mamelle, il se forme des acini. Sans doute ces tubes, ces acini de nouvelle formation, ne sont pas identiques aux tubes et aux acini normaux. Les cellules épithéliales sont plus ou moins altérées ; le tissu conjonctif, épaissi, présente des signes d'inflammation ; la sécrétion est modifiée, mais ce n'en sont pas moins des formations glandulaires ou acineuses.

Le premier phénomène des inflammations chroniques de la mamelle est donc la formation d'acini. Tantôt la néoformation porte seulement sur un ou deux lobules, tantôt toute la glande est frappée. Au début l'organisation de la glande en lobules est conservée. Étudions ces acini néoformés.

Sur les coupes on voit une série de petits cercles bordés d'une couche d'épithélium. Celui-ci est constitué par des cellules cubiques, disposées en une rangée unique. Il n'est pas rare cependant qu'il y ait, en certains points, une prolifération épithéliale manifeste. La

lumière de l'acinus est même quelquefois remplie de cellules plus ou moins altérées. Ces acini de nouvelle formation sécrètent non pas du lait normal, mais un liquide albumineux qui les remplit parfois et qui, sur les coupes traitées au picrocarmin, prend une belle couleur rose, légèrement jaunâtre. Cette sécrétion nous explique la fréquence des écoulements par le mamelon dans les mastites chroniques.

L'épithélium repose sur une paroi conjonctive. Celle-ci est formée de faisceaux fibreux circulaires concentriques, infiltrés de cellules embryonnaires.

Telle est la lésion dans ses premiers degrés. Il y a des tumeurs bénignes du sein, tumeurs adénoïdes de Velpeau, dans lesquelles on ne trouve pas autre chose. Ce sont celles-là qu'on pourrait qualifier d'adénomes purs. Mais comme il est rare que ces tumeurs restent à cet état primitif, on n'a pas souvent l'occasion de les étudier dans cette phase. Deux ordres de modifications surviennent qui vont changer leur aspect.

La néoformation d'acini devient exubérante; ceux des lobules voisins se mêlent et l'organisation de la glande en lobule est détruite. En outre il se produit des modifications des acini eux-mêmes qui peuvent, comme dans tous les adénomes, subir l'évolution kystique ou l'évolution fibreuse. Dans l'*évolution kystique*, les culs-de-sac glandulaires se dilatent de plus en plus et forment des cavités de dimensions variables; les plus petites sont comme des grains de mil, les plus grosses atteignent les dimensions du poing. Tous ces kystes sont revêtus d'épithélium. Souvent celui-ci devient beaucoup plus haut et prend la forme cylindrique. Le tissu conjonctif périkystique est plus ou moins végétant. Il n'est pas rare qu'il soulève en certains points la paroi du kyste, ni même qu'il envoie dans l'intérieur de la cavité des prolongements ramifiés et comme arborescents qui finissent par la remplir. Ces végétations, sorte de papillomes intrakystiques, sont constituées par du tissu conjonctif vasculaire, revêtu de la couche épithéliale qu'il a refoulée. Ainsi se forment les *kystes proligères* de Paget. Qu'on ne dise pas qu'il s'agit là de formes différentes qui ne rentrent pas dans les adénomes. J'ai montré ailleurs, avec plus de détails, qu'on trouve souvent dans la même tumeur des kystes simples à parois lisses, des kystes où des végétations commencent à peine à paraître; d'autres enfin où elles atteignent le maximum de leur développement. Si ces végétations impriment à la tumeur un caractère nouveau, c'est un caractère d'ordre purement macroscopique. L'adénome est devenu kystique et végétant mais rien n'est changé dans sa nature.

Je rappelle que nous avons trouvé, Longuet et moi, des staphylocoques blancs dans une volumineuse tumeur qui renfermait des kystes remplis de végétations exubérantes.

L'évolution fibreuse est exactement le contre-pied de la précédente. Les zones conjonctives, dont les fibres régulièrement concentriques entourent les acini, prolifèrent abondamment. Par leur prolifération, elles étouffent les culs-de-sac glandulaires. L'épithélium déformé, irrégulier, atrophié, se retrouve pendant quelque temps encore au centre de ces noyaux, puis il finit par disparaître complètement et il ne reste plus que des rognons fibreux à strates régulièrement concentriques. On peut quelquefois suivre sur une même coupe les stades différents de cette évolution dont le terme est la disparition complète de l'épithélium ; on y retrouve tous les intermédiaires. Il arrive même que, dans une même mamelle, dans une même tumeur, se produisent simultanément l'évolution kystique et l'évolution fibreuse. Aussi peut-on voir réunies toutes ces modalités, variant du rognon fibreux avec destruction de l'épithélium, jusqu'à ces kystes que j'ai étudiés plus haut. Cette association des formes kystique et fibreuse est une preuve de l'identité de leur nature primitive.

Les canaux galactophores sont quelquefois le siège de lésions absolument analogues. Le processus est le même. Ces canaux se dilatent et s'entourent de zones fibreuses qui peuvent devenir fort épaisses. C'est à cette forme qu'on a donné le nom de *fibrome péricanaliculaire*. Le tissu conjonctif envoie dans les conduits dilatés, comme dans les acini kystiques, des végétations papillaires qu'on a qualifiées de fibromes endocanaliculaires. Je ne suis pas sûr que l'évolution fibreuse soit jamais aussi complète au niveau des canaux qu'au niveau des acini. Je ne sais pas si elle peut amener l'oblitération complète du canal.

La distribution topographique variable des lésions dans la glande imprime à la maladie des caractères cliniques très différents. Tantôt elles sont diffuses et s'étendent à toute la glande ; tantôt, au contraire, elles sont circonscrites à quelques lobules.

Dans les formes diffuses, les caractères objectifs diffèrent suivant que l'évolution kystique ou, au contraire, l'évolution fibreuse domine. La prédominance de l'élément kystique aboutit à ce que Reclus a décrit sous le nom de *maladie kystique*. L'évolution fibreuse aboutit à la production de ce qu'on a appelé les *fibromes multiples* du sein et correspond à la *maladie noueuse* de Tillaux et Phocas. Je répète que ces deux processus sont fréquemment associés et que toutes ces formes cliniques doivent rentrer dans le même groupe nosologique.

Quand le processus est circonscrit, quand un ou plusieurs lobes ou lobules sont seuls pris, le terme de ces modifications est la formation de ces tumeurs bénignes du sein que Velpeau a qualifiées d'adénoïdes et que j'ai décrites ailleurs sous le nom d'adéno-fibromes. Au point de vue clinique, on ne peut guère distinguer les formes

canaliculaires des formes lobaires ou lobulaires, qui sont d'ailleurs fréquemment associées (1). Ces productions circonscrites obéissent à la loi générale que j'ai énoncée plus haut. Elles tendent, comme tous les adénomes, à s'énucléer de l'organe où elles se développent. A la mamelle, elles ne peuvent former des polypes, mais elles s'entourent d'une capsule qui les isole plus ou moins complètement. La capsule se forme par tassement des tissus voisins. Elle est due à ce que la tumeur a une croissance purement centrale et qu'elle ne présente aucune tendance envahissante.

J'ai montré, chemin faisant, quels rapports relient ces productions adénomateuses aux affections nettement inflammatoires dans les différents organes. Dans le foie elles coïncident avec des cirrhoses, dans les reins avec des néphrites, etc. Ces mêmes rapports existent de la façon la plus nette dans la mamelle ; nous sommes passés sans transition des mammites chroniques les plus simples aux adénomes les plus compliqués. La pathologie comparée nous fournit encore un argument important en faveur de l'origine inflammatoire des adénomes. Dans la mammite chronique des vaches laitières, les lésions histologiques sont tout à fait comparables à celles de l'adénome du sein. Les acini sécrètent un liquide franchement purulent. Ils s'entourent de telles masses de tissu conjonctif que la maladie prend l'aspect d'un néoplasme. Il s'agit cependant d'une inflammation spécifique. Nocard et Mollereau ont isolé le microorganisme pathogène et ont pu, par des inoculations, reproduire la maladie. On rencontre quelquefois chez la femme de petites tumeurs qui ont tout à fait les caractères cliniques et histologiques des adénomes, mais dont les kystes contiennent un liquide franchement purulent. On admet, en général, que la suppuration est due à une infection secondaire, tandis qu'il me paraît fort probable, au contraire, que c'est l'infection primitive, d'une virulence un peu plus grande que d'ordinaire, qui a engendré et l'adénome et la suppuration. Enfin, je le redis encore, dans les recherches que nous avons faites, Longuet et moi, nous avons constamment trouvé un microorganisme de virulence atténuée, le staphylocoque blanc. Tantôt nous avons recueilli le liquide qui s'écoulait du mamelon, tantôt nous l'avons pris dans l'intérieur de la tumeur même après ablation, en nous entourant toujours de toutes les précautions nécessaires. Peut-être pourra-t-on objecter que nous n'avons opéré que sur des mammites chroniques et non sur de véritables adénomes. Il y a un cas que j'ai déjà cité, pour lequel l'hésitation n'est même pas possible. Il s'agissait d'une tumeur bien nette, ayant le volume d'un très gros œuf. Au point de vue clinique, c'était bien la *tumeur adénoïde* de Velpeau. En outre l'examen macroscopique a permis de constater que la tumeur contenait de gros kystes remplis de

(1) Voir, pour plus de détails, Maladie kystique et mammite chronique (*Bull. de la Soc. anat.*, 6 janvier 1893).

végétations. Enfin l'examen histologique a montré les lésions que j'ai décrites plus haut. C'était donc incontestablement un adénome kystique et végétant, kyste proligère de Paget. Eh bien, dans ce cas-là aussi, le liquide des kystes contenait du staphylocoque blanc. J'ajoute que Cornil a aussi rencontré dans un cas analogue le *Staphylococcus albus*. On ne peut encore dire si le staphylocoque a une valeur spécifique. Mais l'ensemble de ces constatations permet d'affirmer, ce me semble, que les adénomes du sein, comme les autres d'ailleurs, sont des produits inflammatoires.

Pathogénie et étiologie. — Je n'ai que peu de choses à ajouter à ce que je viens de dire sur la pathogénie. Je pense que tous ceux qui, au lieu d'étudier les adénomes dans un seul organe, voudront bien les envisager dans leurs sièges multiples, arriveront aisément à se convaincre de leur origine inflammatoire.

Dans la majorité des cas, l'infection se fait par les conduits extérieurs, il s'agit de *glandulites ascendantes*. L'irritation épithéliale est la première en date, la réaction conjonctive est secondaire. L'affection est de l'ordre des *cirrhoses épithéliales*. Il faut faire exception, cependant, pour le corps thyroïde, dans lequel l'infection ne peut se faire que par la voie sanguine.

Il n'y a à signaler, au point de vue étiologique, que quelques vagues notions. Les adénomes se développent surtout chez des sujets jeunes, exception faite pour ceux du foie et des reins. Les adénomes du rectum s'observent presque exclusivement chez les enfants. Ceux de la mamelle apparaissent plus particulièrement à deux périodes de l'existence, au moment de la puberté lorsque la glande achève son développement, au moment de la ménopause quand elle s'atrophie définitivement. Peut-être la forme diffuse donnant lieu au syndrome clinique de la maladie kystique ou des fibromes multiples est-elle plus fréquente lors de la ménopause, tandis que les formes circonscrites constituant les tumeurs adénoïdes débutent plus souvent aux environs de la puberté.

On attachait autrefois une très grande importance aux traumatismes. Velpeau leur faisait jouer un rôle capital, puisqu'il pensait que c'était le sang épanché qui s'organisait. Il y a longtemps qu'on a fait justice de cette manière de voir. Mais il n'en est pas moins vrai que les traumatismes, et surtout les petits traumatismes, fréquemment répétés, les contusions chroniques, ont un rôle étiologique important. Ce rôle est facile à comprendre, car on sait aujourd'hui que les traumatismes, en diminuant la résistance des tissus, facilitent le triomphe des microorganismes.

Symptomatologie. — Les divers adénomes diffèrent tellement, au point de vue clinique, qu'il est impossible d'en donner une description générale. Le caractère commun et fondamental qui se retrouve partout, c'est la tendance à l'isolement, se manifestant

par la formation d'un pédicule ou d'une capsule, suivant les cas.

La marche est souvent irrégulière. On voit, sous l'influence de causes difficiles à apprécier, les adénomes augmenter ou diminuer notablement de volume. Cette régression peut-elle aller jusqu'à la guérison complète? La diminution considérable est fréquente, la disparition est bien rare. On a vu cependant de petits adénomes du sein disparaître. Mais il faudrait savoir à quel degré de leur évolution ils étaient arrivés. Il est probable que les lésions cirrhotiques, lorsqu'elles sont très avancées, ne peuvent guère rétrocéder. Quoi qu'il en soit, les adénomes sont des tumeurs essentiellement bénignes, ne retentissant ni sur les ganglions, ni sur l'état général.

Cependant il arrive quelquefois que des tumeurs primitivement bénignes, après avoir sommeillé pendant des années, se mettent tout d'un coup à prendre de l'extension locale, à envahir le système ganglionnaire et à se généraliser. Que faut-il penser de ces faits? Est-ce un mode d'évolution des adénomes? Nullement. Il y a entre l'adénome et les tumeurs malignes un abîme. Lorsqu'ils prennent un caractère de malignité, c'est qu'un néoplasme malin s'est développé sur la tumeur bénigne, comme il aurait pu se développer ailleurs, mais il me paraît probable, comme à Quenu, que l'épithéliome trouve dans un terrain primitivement adénomateux des conditions de développement favorables. Autrement dit, l'épithélium d'un adénome a plus de tendance à évoluer dans le sens d'un épithéliome que l'épithélium d'une glande saine. Mais cela est également vrai de tous les épithéliums altérés, que ce soit par des papillomes, par des ulcères, par des cicatrices. C'est donc un simple rapport étiologique, et il ne s'ensuit pas du tout que les adénomes soient de même nature que les épithéliomes. Quant au traitement, il varie suivant chaque région, à tel point que je ne puis m'en occuper ici.

4° OSTÉOMES.

Les ostéomes me paraissent rentrer nettement dans la classe des paraplasmes. Ce sont, en effet, des néoformations d'os véritable. Or un os est composé non seulement de tissu osseux, non seulement de vaisseaux, mais de moelle et de périoste. Un os est un assemblage de tissus groupés selon certaines règles, c'est un organe. Les ostéomes ont donc pour paradigme, non un tissu, mais un organe, par conséquent ils ne peuvent être considérés comme des néoplasmes vrais, tandis qu'ils trouvent leur place naturelle dans ma classe des paraplasmes, à côté des angiomes, des lymphangiomes, des papillomes et des adénomes. Cette manière de voir me paraît être de nature à jeter un certain jour sur le groupe confus des ostéomes.

Ce groupe comprend un grand nombre de produits n'ayant entre

eux d'autre rapport que la communauté de structure. Quelques-uns, les *exostoses ostéogéniques* par exemple, se comportent cliniquement comme des tumeurs bénignes. Mais le plus grand nombre des exostoses qui surviennent sous l'influence de la syphilis, des traumatismes, d'inflammations chroniques, n'y ressemblent en rien. Aussi les auteurs qui considèrent les ostéomes comme de véritables néoplasmes sont-ils conduits à rejeter hors de leur cadre ces produits inflammatoires. Mais ils éprouvent le plus grand embarras à donner les raisons de cette exclusion, puisqu'en effet la structure de ces produits qu'on rejette est identique à la structure de ceux qu'on conserve. Ainsi les auteurs qui soutiennent que l'anatomie pathologique doit être la seule base de la classification des tumeurs, dérogent complètement à leur principe fondamental.

Pour moi, je garde tous ces produits dans la classe des ostéomes, et cela sans embarras, car je ne considère aucun des ostéomes comme de véritables néoplasmes. Ce sont, ou des vices de développement, des sortes de malformations comme les exostoses ostéogéniques qui se rapprochent ainsi des angiomes, ou bien des produits inflammatoires comme les hyperostoses syphilitiques et les ostéomes musculaires qui se rapprochent des papillomes et des adénomes. Nous trouvons ainsi réunies dans cette espèce de paraplasmes les deux étiologies que nous rencontrons toujours dans cette classe, la malformation et l'inflammation chronique. Avant d'entrer plus avant dans l'étude des ostéomes, je dois dire quelques mots sur la synonymie assez confuse sous laquelle on désigne ces productions.

Par *ostéophytes*, on entend les excroissances osseuses qui naissent dans le périoste, les ligaments ou les tendons, et qui sont simplement appliquées sur l'os.

Les *exostoses* sont des productions osseuses circonscrites, en connexion intime avec l'os par une base plus ou moins large. Suivant la largeur de la base d'implantation, l'exostose est sessile ou pédiculisée.

Les *périostoses* sont des productions osseuses, également en continuité directe avec l'os, mais par une base très large. La tumeur se continue à sa périphérie avec l'os sur lequel elle s'est développée.

Enfin, l'*hyperostose* est une production de même ordre, étendue à un os entier ou à une grande partie d'un os. Elle diffère peu de la périostose ; c'est, si l'on veut, une différence de degré.

Anatomie pathologique. — Les ostéomes sont formés d'os véritable, c'est-à dire qu'on y trouve des canaux de Havers, avec des vaisseaux et de la moelle. En un mot la structure est identique à celle du tissu osseux, et toutes les variétés normales du système osseux se reproduisent dans l'os de nouvelle formation. Il y a des ostéomes durs ou

éburnés, formés de lamelles concentriques, parallèles à la surface de la tumeur. D'après Cornil et Ranvier, ces ostéomes durs seraient privés de vaisseaux. Cela est vrai pour les ostéomes éburnés de petite dimension, mais dès qu'ils deviennent volumineux, comme ceux de la face, ils contiennent des vaisseaux. Virchow, à ce sujet, s'exprime ainsi : « Il y a des ostéomes durs ou éburnés où il n'existe pour ainsi dire que du tissu osseux avec des vaisseaux et du périoste. »

Les ostéomes *compacts* ont la même constitution que la diaphyse des os longs. La seule différence consiste dans ce fait que leurs canaux de Havers, au lieu d'être disposés parallèlement à la surface, sont irréguliers.

Les ostéomes *spongieux* sont formés de tissu spongieux. Virchow ajoute une autre variété, l'ostéome *médullaire* ou myéloïde, qui se distingue de la précédente par les grandes dimensions des aréoles. Elle correspond au tissu aréolaire. Comme dans les os sains, la moelle des ostéomes peut être embryonnaire, gélatiniforme, fibreuse ou adipeuse. Au point de vue de leur siège, les ostéomes peuvent être divisés en deux grandes variétés.

1° Certains ostéomes sont en connexion avec les os, ce sont les *ostéomes hyperplasiques*.

2° D'autres se développent en dehors des os, ce sont les *ostéomes hétéroplasiques*. Étudions successivement les ostéomes hyperplasiques et les ostéomes hétéroplasiques.

A. **Ostéomes hyperplasiques** — D'après leurs connexions, ils ont été divisés en deux sortes. Les uns se développent dans les parties superficielles de l'os et font saillie au dehors, ce sont les *exostoses*. Les autres restent inclus dans l'intérieur de l'os, au sein duquel ils s'isolent, ce sont les *énostoses*, encore dites quelquefois exostoses parenchymateuses. Cette dernière dénomination n'est pas absolument synonyme d'énostose, car elle s'applique à tout ostéome, si bien confondu avec l'os ancien qu'on ne peut en distinguer les limites.

I. *Exostoses*. — L'espèce la plus importante a été décrite par Astley Cooper sous le nom d'*exostose cartilagineuse*. Plus tard elle reçut des auteurs du *Compendium* la dénomination d'*exostose épiphysaire*. Enfin Soulier l'appela *exostose ostéogénique*. Nous signalerons simplement deux particularités dignes de remarque, au sujet de ces exostoses ostéogéniques. Un premier fait caractéristique, c'est qu'elles n'apparaissent que pendant la période de développement du squelette. Un deuxième fait, c'est qu'elles siègent au niveau des cartilages de conjugaison. Elles peuvent naître d'ailleurs en deux points différents de ces cartilages, ce qui n'est pas sans importance au point de vue clinique. Les unes naissent sur la face du cartilage qui regarde la diaphyse, les autres sur la face tournée du côté de l'épiphyse. Comme l'accroissement de l'os en longueur a pour siège le bulbe, c'est-à-dire

la portion du cartilage de conjugaison qui regarde la diaphyse, les exostoses qui naissent en ce point, remontent à mesure que l'os s'accroît. Quand elles débutent chez des sujets jeunes, elles arrivent après l'achèvement de la croissance à siéger en pleine diaphyse. On serait exposé à commettre de grossières erreurs si on ignorait cette migration des exostoses et son mécanisme. Celles qui se développent sur la face épiphysaire du cartilage de conjugaison restent à peu près fixes. Si elles se déplacent, c'est pour se rapprocher de l'articulation voisine.

Les exostoses ostéogéniques sont très souvent multiples. Sur le même sujet, Pic en a compté 194. J'ai vu un individu couvert d'exostoses si nombreuses et si grosses qu'il n'avait plus forme humaine. En général, ces exostoses ont tendance à se pédiculiser. Il peut être difficile de sentir le pédicule; mais, au moment de l'opération, on est souvent surpris de trouver une exostose qui paraissait sessile, reliée à l'os par un simple pédicule, quelquefois fort grêle. Il arrive même que le pédicule se fracture et que l'exostose devienne libre. Il faut se souvenir que, bien que libres, ces tumeurs n'en ont pas moins un point de départ osseux.

Les sièges de prédilection sont le fémur, l'humérus, le tibia. Certaines de ces exostoses se recouvrent de bourses séreuses. Hawkins a donné à ces dernières le nom d'*exostosis bursata*. Pour quelques auteurs, ces cavités séreuses ne seraient pas des productions accidentelles, mais des diverticules de la synoviale entraînés par la tumeur et secondairement détachés. Ce qui paraît justifier cette hypothèse, c'est que l'*exostosis bursata* offre quelquefois des lésions absolument comparables à celles de l'arthrite sèche. Il s'y forme même des corps étrangers qui peuvent arriver à un nombre vraiment prodigieux. Billroth et Bergmann en ont vu 38, Fehleisen en a compté cinq cents.

Le développement des exostoses de croissance a donné lieu à plusieurs hypothèses. On peut actuellement considérer comme certain qu'elles se forment aux dépens du *cartilage épiphysaire*. Dans une première phase, on voit partir du cartilage conjugal un bourgeonnement latéral, d'abord constitué uniquement par du tissu cartilagineux pur qui se coiffe du périchondre et le refoule devant lui; c'est à cette période une véritable ecchondrose. Ultérieurement l'ossification évolue comme dans un os d'ordinaire. Plus tard un travail de médullisation creuse ce tissu osseux. Il peut même arriver enfin que le canal médullaire de l'os se mette en communication avec la cavité médullaire de l'exostose.

Lorsqu'on pratique une coupe d'une exostose en voie d'accroissement, on y trouve les couches suivantes en allant de la périphérie au centre : le périoste ou périchondre, une couche de cartilage, du tissu osseux compact, enfin de l'os spongieux et une cavité médul-

laire plus ou moins aréolaire. Plus tard le cartilage finit par disparaître. La croissance de l'exostose, qui est absolument parallèle à celle de l'os, est alors terminée.

Ces exostoses sont des vices de développement du cartilage conjugal qui pousse un bourgeon latéral, comme un arbre pousse une branche. Par une sorte de compensation, l'os qui a donné naissance à cette production serait fréquemment, au dire de Bessel Hagen, plus court que son congénère. Dupuytren faisait sans doute allusion à ce raccourcissement de l'os, lorsqu'il considérait cette production comme un parasite de l'os.

Vix et Volkmann ont tenté d'établir une relation entre les exostoses ostéogéniques et le rachitisme. On sait que dans le rachitisme la ligne d'ossification devient irrégulière. La couche chondroïde dissociée s'effondre. Ne serait-ce pas, comme le dit Royer (1), un de ces îlots cartilagineux provenant de l'effondrement de la couche chondroïde qui, désorienté, se mettrait à proliférer dans tous les sens, à bourgeonner en dehors du bulbe. On a également incriminé la syphilis congénitale qui amène aussi des troubles profonds de l'ossification. S'il est avéré que les exostoses ostéogéniques ordinaires se développent aux dépens du cartilage conjugal, on a émis des théories différentes sur l'origine de l'*exostosis bursata*. S'appuyant surtout sur les lésions d'arthrite sèche dont elles sont le siège, sur la présence de corps étrangers, Rindfleisch et Bergmann ont soutenu que la tumeur prenait naissance aux dépens du cartilage articulaire. Le fait de Thilo Errhard (2), qui a trouvé une exostose intra-articulaire, est favorable à cette manière de voir. Fehleisen (3) a émis une autre hypothèse qui en fait des tératomes. Pour lui, l'*exostosis bursata* ne se développe ni aux dépens du cartilage conjugal, ni aux dépens du cartilage articulaire. C'est une portion du « germe articulaire » qui s'isole dès le début du développement, et qui, continuant à évoluer pour son compte, reproduit une articulation.

Il est très probable qu'il y a d'autres exostoses que celles des os longs qu'il faut ranger dans les exostoses ostéogéniques. Les *exostoses sous-unguéales* que Dupuytren a le premier signalées, qui surviennent presque excessivement chez les femmes et les femmes jeunes, sont probablement de cette nature. J'en dirai autant de ces exostoses qu'on rencontre aussi spécialement chez la femme et que Ménard a étudiées sous le nom d'*exostose du creux sus-claviculaire*. En est-il de même des *ostéomes des fosses nasales, des sinus et de l'orbite?* Rentrent-ils dans les exostoses ostéogéniques ? Le siège le plus fréquent de ces productions est le sinus frontal. Ce sont les *corps osseux enkystés* de Cruveilhier. Du sinus frontal ils envoient des prolonge-

(1) Royer, thèse, 1893.
(2) Thilo Errhard, *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Band XXVI.
(3) Fehleisen, *Archiv für klinische Chirurgie*, Band XXXIII, p. 152.

ments qui luxent l'œil, compriment le cerveau, etc. Ce sont des ostéomes durs. Relativement à leurs connexions avec l'os qui leur sert de point de départ, ils sont pédiculisés ou sessiles. Le plus souvent ils sont intimement unis à l'os et fort difficiles à extirper. Cependant il en est qui sont libres. Ces ostéomes libres n'ont guère été rencontrés que dans le sinus maxillaire, et Dolbeau a soutenu qu'ils se développaient dans la muqueuse. On peut se demander s'il ne s'agissait pas de tumeurs ayant perdu secondairement leurs connexions avec les os.

Ces exostoses de la face ne sont jamais cartilagineuses, quoi qu'en ait dit Rokitansky. On ne peut donc les identifier absolument aux exostoses ostéogéniques des os longs. Cependant elles semblent devoir en être rapprochées. En effet, à part de rares exceptions, ce sont des affections de l'adolescence et souvent elles cessent de croître quand le sujet avance en âge.

J'arrive à une seconde classe d'exostoses, les *exostoses apophysaires*. Elles se présentent sous forme de saillies aux points d'insertion des muscles : ce sont des anomalies réversives, des cas de téromorphie. L'os pénien, qu'on rencontre chez certains individus, surtout de la race nègre et qui existe à l'état normal chez quelques animaux comme le chien, est du même ordre.

Les autres exostoses qui nous restent à passer en revue sont d'origine inflammatoire. Elles peuvent se développer partout. Je me bornerai à citer quelques-uns de leurs sièges d'élection. Sur les *os du crâne* elles sont fréquentes, et il faut savoir que, d'ordinaire, elles occupent à la fois les deux faces, se développant en même temps vers l'extérieur et vers la cavité crânienne.

Au *maxillaire*, les exostoses d'origine inflammatoire ne sont pas rares. Les exostoses *alvéolaires* sont de cet ordre. Il existe même des exostoses *dentaires* qui se développent sur le cément.

Le *premier métatarsien* est souvent le siège d'exostoses. Elles se développent sur la face interne et amènent une inclinaison de l'interligne articulaire qui a pour résultat de dévier le gros orteil en dehors. Cette difformité est connue sous le nom de *hallux valgus*. Verneuil a montré qu'elle est en rapport avec le rhumatisme.

Des *énostoses*, je ne dirai qu'un mot. Elles sont formées de tissu compact et se développent tout entières dans l'intérieur de l'os dont elles occupent le canal médullaire. Leurs limites sont fort nettes, et on voit très aisément à l'œil la différence entre l'os sain et la tumeur. Les énostoses sont très rares, à moins qu'avec Virchow on y range les ostéomes de la face.

B. **Ostéomes se développant en dehors des os. — Ostéomes hétéroplastiques.** — Il existe incontestablement des ostéomes qui se développent dans les parties molles, sans aucune connexion avec le squelette. Ce fait est très important au point de vue de la

théorie de Reichert. Cette théorie, dite aussi théorie de la substance conjonctive, consiste, ainsi que je l'ai déjà exposé dans les généralités, à considérer tous les tissus qui ont pour caractère d'être formés de cellules plongées dans une substance intermédiaire ou conjonctive, os, cartilage, tissu conjonctif, comme des équivalents morphologiques capables de se remplacer les uns les autres. Le développement des ostéomes en dehors du squelette est un puissant argument en faveur de cette manière de voir. On peut classer ces productions en un certain nombre de groupes distincts :

1° Un premier groupe est constitué par les *ostéomes discontinus* de Virchow, qui se développent sur le périoste. Ils ont donc en réalité une origine squelettique, mais ils sont mobiles sur le squelette. L'exemple le plus remarquable de ce genre d'ostéomes est celui que cite Virchow. Il s'agissait d'une tumeur de la région occipitale qui pesait dix livres. Bien des ostéomes rangés dans ce groupe n'étaient peut-être que des exostoses ostéogéniques, dont le pédicule s'était fracturé.

2° Les *ossifications des tendons* constituent un deuxième groupe. Celles-ci sont très fréquentes chez les vieux animaux. On peut les observer chez l'homme à la suite d'anciennes luxations, en particulier des luxations du coude non réduites ou même réduites. Tout autour de l'article, il se forme d'abondantes productions osseuses qui amènent de grands troubles dans les mouvements de la jointure. En réalité, il n'y a pas là non plus de développement hétéroplasique d'os. J'ai montré autrefois que ces ossifications qui se développent à la suite des luxations ont pour centre de formation des lambeaux périostiques détachés par le traumatisme.

3° Le type le plus parfait des ostéomes hétéroplasiques nous est fourni par les *ostéomes musculaires*. Ceux-ci se développent à la suite d'exercices violents ou de contusions chroniques fréquemment répétées. Rokitansky a signalé le premier cette variété d'ostéomes. Plus récemment, ils ont fait l'objet de travaux dont les principaux sont ceux de Smidt (1) et de Nimier (2). Les premiers cas ont été observés au voisinage du pubis, dans l'épaisseur du droit interne, et des adducteurs. C'est l'os prépubien de Virchow. Ils se développent presque exclusivement chez les cavaliers, aussi les Allemands leur ont-ils donné le nom d'*os des cavaliers* ou *Reiterknochen*. D'autres se développent dans le deltoïde ou dans le biceps. Ceux-là sont le privilège des fantassins. On les observe presque exclusivement dans l'armée allemande, ce qui tient, paraît-il, à une manière particulière de faire l'exercice. Aussi les Allemands les appellent-ils *Exercierknochen — os d'exercice*. Enfin on en a observé dans le brachial antérieur. Ces derniers sont presque toujours consécutifs

(1) Smidt, *Revue de chir.*, 1890, p. 731.
(2) Nimier, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 18 mars 1893, p. 123.

à des traumatismes et paraissent dus à des arrachements périostiques.

Les ostéomes musculaires se comportent cliniquement de deux façons différentes. Les uns se développent d'une manière tout à fait insidieuse, et c'est par hasard que le malade constate leur existence. Dans d'autres cas, l'affection débute d'une manière très brusque. A l'occasion d'un mouvement violent, d'un effort, une douleur vive se fait sentir. A la vérité, ce n'est point l'ostéome qui se développe ainsi brusquement. Il se fait soit une rupture musculaire, soit un arrachement de tendon qui deviendra l'origine de la production osseuse.

La structure de ces ostéomes est celle de l'os normal. On y a même trouvé un canal médullaire. Rien ne saurait donc les différencier de l'os vrai.

Pour expliquer leur pathogénie, on a émis diverses théories qui comportent toutes une part de vérité. Chacune d'elles peut s'appliquer à un certain nombre de faits. Certains ostéomes à début brusque sont certainement consécutifs à des *arrachements périostiques*. Par exemple, les efforts violents faits par les cavaliers détachent un fragment de périoste au niveau de l'insertion des adducteurs ou du droit interne, et ce lambeau périostique entraîné continue à former de l'os. Dans d'autres cas, le traumatisme amène une *déchirure fibrillaire* du muscle. Un petit hématome se produit, auquel succède un noyau fibreux qui s'ossifie secondairement. Enfin les ostéomes à début insidieux se produisent par un processus identique à celui de la *myosite ossifiante*.

Un autre groupe d'ostéomes est composé par les *ossifications des cartilages* des voies aériennes. Ceux du larynx, de la trachée, des bronches, des côtes s'ossifient normalement avec l'âge. Ces productions n'ont rien de commun avec les tumeurs. Je les cite cependant parce qu'elles sont souvent d'origine inflammatoire. En effet, les cartilages du larynx s'ossifient presque toujours dans les inflammations graves, les laryngites tuberculeuses, par exemple. Dans le même ordre d'idées, je signalerai les ossifications des synoviales articulaires consécutives aux arthrites chroniques.

Les *ostéomes méningés* sont plus curieux. Ils occupent la dure-mère pariétale et surtout la faux du cerveau. On leur attribuait autrefois un grand rôle dans la pathogénie de l'épilepsie, de la manie. On a signalé aussi des ostéomes dans l'arachnoïde cérébrale et spinale, mais il y a sans doute là bien des cas de simple calcification.

Mentionnons comme curiosité les *ostéomes cérébraux* qui se développent dans la masse même du cerveau ou du cervelet. On les appelait autrefois *pierres du cerveau*. Leur volume est généralement petit ; ils sont gros comme une cerise, comme une noix,

rarement ils dépassent ces dimensions. Cliniquement ils ne se manifestent par aucun symptôme. Ce sont de simples trouvailles d'autopsies.

Les *ostéomes de la choroïde* se présentent sous forme d'une coque osseuse. Ils se développent à la suite de choroïdites chroniques, dans les yeux atteints antérieurement de panophtalmie, en état de phtisie. Leur origine est donc nettement inflammatoire. Au dire de Virchow, l'ostéome du corps vitré serait fréquent chez les chevaux.

Les *ostéomes du poumon* se développent en plein parenchyme pulmonaire, indépendamment des cartilages des bronches, surtout dans le sommet induré des tuberculeux, comme l'ont montré Virchow, Cornil et Ranvier.

Les *ostéomes de la peau* n'ont aucune importance. Survenant presque uniquement chez les vieillards, ils sont multiples, extrêmement petits, comme des grains de sable enchâssés dans le derme. On les considérait autrefois comme de simples concrétions. Virchow a montré que ce sont des ostéomes médullaires.

En résumé, tous les ostéomes sont ou des *malformations* comme les exostoses ostéogéniques, ou des *produits inflammatoires*. Ce sont des productions absolument bénignes comme les autres espèces de la classe des paraplasmes. Leur pronostic est donc sans gravité. Chiari a signalé un fait de sarcome développé dans une exostose ostéogénique. Mais il ne faut pas voir là une transformation de tumeur. Le sarcome s'est développé sur l'exostose comme il se serait développé sur n'importe quel os normal.

En terminant cette étude des ostéomes, nous avons à nous demander s'il existe des formes embryonnaires de ces productions. Y a-t-il des *ostéomes embryonnaires*?

Bard décrit les sarcomes des os comme des tumeurs osseuses à forme embryonnaire. C'est là un cas particulier des idées générales de Bard, idées que j'ai déjà exposées. J'ai dit que, malgré tout ce qu'elles ont de séduisant, l'absence d'arguments décisifs ne permet pas de les accepter. Mais voici un fait digne d'être signalé. Bouveret (1) relate une tumeur maligne ayant amené la mort par cachexie. La tumeur s'était développée aux dépens des côtes. Histologiquement, elle était formée de cellules rangées régulièrement le long de trabécules en voie d'ossification. Ces cellules avaient les caractères morphologiques des ostéoplastes et Bouveret les a considérés comme tels. S'agit-il là d'un ostéome embryonnaire, ou bien d'un sarcome ossifiant? On ne peut se prononcer. D'ailleurs ce cas est resté unique.

(1) Bouveret, thèse de Paris, 1878.

— Après l'étude des paraplasmes; je vais aborder celle des néoplasmes vrais. — Je commencerai par ceux qui ont leur *paradigme* dans les *tissus adultes*, c'est-à-dire par les néoplasmes histioïdes.

II. — NÉOPLASMES HISTIOÏDES.

Les néoplasmes du genre histioïde ont au point de vue clinique un caractère commun, la bénignité. Il y a bien quelques exceptions, mais elles sont plus apparentes que réelles. Ainsi, par exemple, les lymphadénomes sont très malins. Mais nous verrons que ces tumeurs sont très probablement des produits inflammatoires qu'il faudra un jour ou l'autre sortir de la classe des néoplasmes. Si je ne l'ai point fait encore, c'est uniquement parce que j'attends un complément de preuves qui ne manquera sans doute pas.

Avant d'entrer dans l'étude des diverses espèces de néoplasmes histioïdes, je formulerai quelques propositions générales, qui n'ont d'ailleurs et ne peuvent avoir qu'une valeur relative.

1° Les tissus les plus différenciés sont ceux qui *forment le plus rarement des néoplasmes*. Ainsi les deux tissus les plus hautement différenciés, le tissu nerveux et le tissu musculaire strié ne produisent que bien rarement des tumeurs. Les névromes vrais et les myomes striocellulaires sont d'une extrême rareté.

2° Un néoplasme histioïde est d'*autant plus bénin qu'il est forme de tissus plus différenciés*. Pour m'en tenir aux mêmes exemples, les névromes vrais et les rhabdomyomes sont constamment bénins.

Dans l'exposé des diverses espèces de néoplasmes histioïdes, je commencerai par ceux qui ont pour *paradigme* les tissus les plus différenciés, et je terminerai par ceux qui sont formés par des tissus plus simples. Je suivrai donc l'ordre de malignité croissante, les premiers étant constamment bénins, les seconds pouvant présenter une certaine malignité. On comprend aisément que cet ordre ne présente rien d'absolu, car il n'est point toujours aisé de dire de deux tissus quel est le plus différencié.

1° NÉVROMES.

Définition. — *Les névromes sont des tumeurs constituées par une néoformation de tissu nerveux.* Le terme de névrome ne signifie donc pas tumeur des centres nerveux, ni des nerfs. Les fibromes, myxomes, sarcomes des nerfs ne sont pas des névromes. Seuls

méritent le nom de névromes les *néoplasmes formés de tissu nerveux*.

Classification. — Les névromes se divisent en deux variétés. Les uns sont formés de *cellules nerveuses*, les autres de *fibres nerveuses*.

Les tumeurs constituées par des cellules nerveuses, c'est-à-dire par des éléments ganglionnaires, sont appelées *névromes médullaires* ou *ganglionnaires*. L'expression médullaire prête à l'équivoque. Il ne faut pas entendre par tumeurs médullaires des tumeurs siégeant dans la moelle, mais des tumeurs formées de cellules nerveuses. Quant aux tumeurs formées de *fibres nerveuses*, elles sont dites *névromes fasciculés*.

A. Névromes médullaires ou ganglionnaires. — Ces tumeurs ont pour origine les centres nerveux ou la rétine, qui est une sorte d'émanation de l'encéphale. Leur étude présente d'extrêmes difficultés qui tiennent à l'insuffisance de nos connaissances sur l'anatomie normale du système nerveux.

On considérait autrefois la masse cérébrale comme composée uniquement d'éléments nerveux. Aussi toutes les tumeurs de cette masse étaient-elles considérées comme des névromes. Aujourd'hui on a distingué dans les centres des *éléments nerveux proprement dits* et des *éléments de soutènement*, analogues au tissu conjonctif des autres organes. C'est Virchow qui a étudié le premier ces éléments de soutènement sous le nom de *névroglie*. De cette distinction d'ailleurs très légitime, sont nés de grands embarras. Qu'est-ce que la névroglie? Voilà la première question à trancher. Car suivant l'idée qu'on se fera de sa nature, on sera conduit à classer très différemment les tumeurs qui se développent à ses dépens. Deux opinions absolument contraires sont en présence.

Pour les uns, c'est un tissu d'*origine mésodermique*, par conséquent une variété de tissu conjontif. Telle était l'opinion de Virchow. On lui a fait subir diverses inflexions. On a considéré la névroglie comme du tissu adénoïde, comme du tissu muqueux. Ces divergences secondaires nous importent assez peu, car tous ces tissus sont de la même famille et ont la même origine mésodermique. Mais d'autres ont attribué à la névroglie une *origine ectodermique*. Pour eux la névroglie dériverait du neuro-épithélium primitif comme les cellules nerveuses. On sait qu'à l'origine l'ectoderme s'invagine en gouttière dans le mésoderme pour constituer les centres nerveux. Ultérieurement la gouttière du névraxe se ferme par coalescence de ses bords et le mésoderme s'interpose entre elle et l'ectoderme, qui se referme derrière le névraxe. Ainsi se trouve isolé en plein mésoderme le tube neural primitif, dont les cellules, issues de l'ectoderme, deviennent les *neuroblastes*. Ces neuroblastes, encore appelés *myélocites*, subiraient deux évolutions différentes. Les unes arriveraient à l'état de

cellules nerveuses parfaites, les autres formeraient les cellules de la névroglie, cellules dites *en araignée* par Rindfleisch, Deiters, Jartrowitz, dites *en pinceau* par Boll. D'ailleurs ces éléments cellulaires ne constituent pas à eux seuls toute la névroglie. On y trouve encore de longs filaments qui viennent des cellules, prolongements analogues aux filaments des cellules de Malpighi, et enfin un ciment de nature inconnue réunit tous ces éléments.

Si l'on admet l'origine ectodermique de la névroglie, et c'est l'hypothèse la plus généralement adoptée, les tumeurs qui s'y développent doivent être considérées comme des névromes vrais. Au contraire, si l'on admet l'origine mésodermique, les tumeurs névrogliques devront être rapprochées des tumeurs conjonctives. Cette question ne saurait être tranchée actuellement. Quoi qu'il en soit, la névroglie a une structure assez particulière pour que les tumeurs qui la reproduisent forment une variété à part. D'ailleurs, quand bien même la névroglie aurait une origine ectodermique, les centres nerveux n'en contiendraient pas moins du tissu conjonctif. En effet, ces centres sont vasculaires, ils sont pénétrés par des vaisseaux qui entraînent forcément avec eux du tissu conjonctif. Il n'y a aucune raison pour que ce tissu conjonctif ne devienne pas l'origine de néoplasmes conjonctifs. En dernière analyse, on peut donc rencontrer dans les centres nerveux trois espèces de néoplasmes : 1° des *néoplasmes conjonctifs*, lipomes, fibromes, sarcomes, etc. ; 2° des *tumeurs du type névroglique*, les *gliomes* ; 3° des *tumeurs du type nerveux* proprement dit, les *névromes* ou *névrogliomes*.

Laissons de côté les sarcomes. Ils sont en pratique difficiles à distinguer de certains gliomes. Mais au point de vue théorique, ils n'ont rien à voir avec les névromes. Ce sont des tumeurs conjonctives qui se comportent là comme partout ailleurs. Nous avons donc à étudier deux types de tumeurs nerveuses ganglionnaires ; les *gliomes* et les *neurogliomes*.

Les gliomes et les neurogliomes ne se différencient l'un de l'autre qu'histologiquement. Macroscopiquement, ils ont les mêmes caractères.

Ces tumeurs se rencontrent non seulement dans les centres nerveux et la rétine, mais aussi en dehors de ces organes. Les variétés ectopiques ont été observées dans la région crânienne en dehors du crâne, dans la région sacro-coccygienne en dehors du canal vertébral. En réalité, ce n'est pas la tumeur qui est ectopique, mais le tissu nerveux qui lui donne naissance. Aussi cette question est-elle directement liée à celle des *encéphalocèles* et des *spina-bifida*. Il s'agit en somme de *malformations* du névraxe. Voici, en quelques mots aussi brefs que possible, comment il faut comprendre les choses. La première phase de l'évolution du névraxe est caractérisée par une involution ectodermique en forme de gouttière. Dans la seconde

phase, la gouttière se ferme par coalescence de ses deux bords, et se transforme en un tube complètement entouré de mésoderme. C'est dans ce mésoderme que se développent toutes les enveloppes des centres nerveux et particulièrement la plus résistante de toutes, l'enveloppe osseuse, crâne et vertèbres.

Mais cette évolution peut être troublée. Il arrive parfois qu'une portion des centres nerveux reste en dehors de l'enveloppe osseuse. Cette portion ainsi ectopiée est reliée aux centres par un pédicule plus ou moins large qui passe au travers de la paroi osseuse, incomplètement ossifiée. Telle est la malformation qui constitue les *encéphalocèles* et les *spina-bifida*. On admettait récemment encore que les encéphalocèles étaient de simples *hernies du cerveau* et par conséquent que la masse de l'encéphalocèle avait une structure identique à celle de la partie du cerveau correspondant à son siège. Mais Berger ayant étudié histologiquement des encéphalocèles constata que, bien que formées d'éléments nerveux, elles avaient cependant une structure qui ne correspondait exactement à aucun point de l'encéphale. Il en a conclu que l'encéphalocèle était une sorte de tumeur qu'il a appelée *encéphalome*. Depuis, on a étudié quelques cas d'encéphalocèles qui avaient bien la structure normale des parties du cerveau correspondant à leur siège. Il y a donc des encéphalocèles dans lesquelles la structure de la partie ectopique de l'encéphale reste normale. Mais il en est beaucoup d'autres, comme celles que Berger a étudiées, où cette structure est profondément altérée et présente les caractères du *névrome*.

Cela revient à dire que les névromes sont proportionnellement bien plus fréquents dans les encéphalocèles ou portions du cerveau ectopiées que dans le cerveau normal.

Mais la malformation peut être plus considérable. Il arrive, dans certains cas, que la portion des vésicules cérébrales ectopiée perd son pédicule et la paroi osseuse se forme sans interruption, séparant complètement la partie ectopiée de l'encéphale. Ainsi une portion des vésicules cérébrales se trouve totalement isolée en dehors de la cavité crânienne. Ce sont ces portions ectopiées qui deviennent l'origine des névromes complètement indépendants des centres nerveux. Il en était ainsi dans le beau cas de Legrand et de Lesage, où la tumeur occupait la racine du nez.

Dans les centres nerveux, les névromes et névrogliomes ont pour siège le plus habituel les couches optiques, les corps striés, la partie antérieure du centre ovale de Vieussens. Les altérations qu'on trouve localisées dans la moelle autour du canal de l'épendyme, dans les cas de syringomyélie, ont été rattachées aux gliomes par Simon et Westphal. Enfin Virchow a signalé des gliomes dans la substance médullaire des capsules surrénales. Ces derniers points nécessiteraient de nouvelles recherches.

Macroscopiquement, les névromes et les gliomes ne ressemblent pas à des tumeurs. Ils ont l'aspect d'une hypertrophie et ne se distinguent guère que par leur couleur qui est d'ailleurs variable. Tantôt elle est d'un gris clair à demi transparent, tantôt blanchâtre et opaque, quelquefois sombre violacée, hémorragique. C'est cette apparence qui les a fait qualifier de dégénérescence gliomateuse et qui a conduit certains auteurs à se demander s'il ne s'agissait pas de produits inflammatoires, plutôt que de véritables néoplasmes. Lesage et Legrand (1) tendent à les considérer comme des encéphalites circonscrites.

Au point de vue histologique, les *gliomes* n'ont pas tous le même type. On peut en distinguer deux variétés principales. *La première* est représentée par des tumeurs uniquement formées de *petites cellules rondes*. Ce sont les tumeurs à *myélocites* de Robin. Ces cellules, rondes ou légèrement polyédriques par pression réciproque, ont des contours très peu nets. Les noyaux semblent semés dans une masse protoplasmique diffuse. Elles ne sont pas, en général, ni aussi rondes ni aussi bien limitées que celles des sarcomes globo-cellulaires. Mais ce sont là des caractères bien fragiles pour établir une distinction et il faut avouer qu'il est souvent difficile de distinguer ces gliomes des sarcomes. C'est là ce qui a conduit Virchow à qualifier ces tumeurs de *gliosarcomes*.

Rentrent dans ce groupe un certain nombre de tumeurs de l'encéphale et la majorité des tumeurs dites *gliomes de la rétine*.

Le *deuxième type* est représenté par des tumeurs formées de *cellules en araignée*. Sur la coupe, on voit des fibrilles ou filaments très fins, très brillants, entre lesquels se trouvent des noyaux. A un plus fort grossissement, on reconnaît un corps protoplasmique autour de chaque noyau. Les fibrilles traversent ce corps protoplasmique d'où elles semblent naître, aussi les a-t-on considérées comme les homologues des prolongements de Schultze que présentent les cellules de Malpighi.

Les *neurogliomes* sont formées d'un stroma névroglique et de cellules ganglionnaires. Dans le stroma on trouve des cellules en araignée. Les mailles que circonscrivent ces fibrilles sont occupées par des cellules ganglionnaires qui sont quelquefois énormes, rappelant dans certains cas les cellules pyramidales et offrant parfois des prolongement de Deiters.

Les gliomes subissent fréquemment des modifications régressives. Le centre se ramollit, se creuse de cavités qui forment des pseudo-kystes. C'est ce qu'on a appelé le *ramollissement cystoïde*. En outre, la vascularisation est parfois très développée, exagérée même et les altérations des vaisseaux amènent des hémorragies

(1) Lesage et Legrand, *Arch. de physiol.*, 1888, t. II, p. 344.

souvent mortelles. La pathogénie de ces tumeurs est absolument inconnue.

Les *symptômes* sont ceux des tumeurs cérébrales, que je n'ai pas à décrire ici. En général, ils se bornent à quelques troubles de compression, mais rien n'indique qu'il s'agisse plutôt d'un gliome que d'une autre tumeur.

La *marche* est lente. Ce sont des tumeurs de nature essentiellement bénigne sans retentissement ganglionnaire ni généralisation. Elles sont graves surtout par leur siège. On a signalé cependant des gliomes à marche maligne, surtout dans la rétine. Ces tumeurs se sont surtout montrées malignes par leur extension locale. Elles ne sont comportées à la manière de sarcomes et on peut se demander si elles n'en étaient pas.

B. Névromes fasciculés. — Virchow les a divisées en deux classes, suivant qu'ils sont constitués par des fibres à myéline ou par des fibres sans myéline. Les premiers ont reçu le nom de *névromes myéliniques*, les seconds de *névromes amyéliniques*.

Lorsqu'on cherche à remplir ces deux cadres, on se trouve dans un grand embarras et on arrive à se demander si les névromes fasciculés existent réellement. Depuis le commencement de ce siècle, on a plus ou moins suivi le mauvais exemple donné par Odier (de Genève), qui a décrit sous le nom de névromes toutes les tumeurs siégeant dans les nerfs. C'est une erreur de terminologie. On ne doit entendre par névromes que les tumeurs constituées par du tissu nerveux de nouvelle formation. Qu'un fibrome, qu'un myxome se développe dans un nerf, il pourra très bien avoir des caractères cliniques que n'auront pas les fibromes et les myxomes d'autre siège, mais ce ne sera pas pour cela un névrome. Au point de vue de la pathologie générale, ce ne sera jamais qu'un fibrome ou qu'un myxome.

Ici surgit une difficulté. Une des tumeurs les plus fréquentes des nerfs est précisément le *myxome*. Or, pour Bard, ces tumeurs décrites sous le nom de myxomes des nerfs seraient en réalité des formes embryonnaires de tissu nerveux fasciculé et par conséquent de véritables névromes. C'est toujours la même théorie que nous retrouvons à chaque pas. Si intéressante qu'elle soit, elle est purement hypothétique. Elle échappe même à la discussion, car je ne crois pas qu'on puisse, sous le microscope, distinguer ces prétendus névromes embryonnaires des myxomes vulgaires.

L'existence des névromes fasciculés étant encore incertaine, je ne puis faire autre chose que de passer en revue les diverses tumeurs qui ont été considérés comme tels.

Les *tubercules sous-cutanés douloureux* ont été longtemps envisagés comme des névromes. On les a décrits sous le nom de *névromes douloureux*. Virchow les appelait *névromaties*. Cette conception était le résultat non pas d'examens histologiques, mais de simples raisonne-

ments. Pour expliquer les douleurs excessives dont ces petites tumeurs sont le siège, on les localisait dans les organes essentiellement sensibles, les nerfs. Actuellement la question est jugée, et dans un tout autre sens. Il faut entendre par tubercule sous-cutané douloureux, non pas une espèce anatomique de tumeurs mais un *syndrome clinique*. Aucune espèce de néoplasme n'a le monopole de ce syndrome. Il peut être engendré par des myomes, des fibromes, des angiomes même. Le névrome est peut-être la seule espèce anatomique qu'on n'ait jamais nettement observée. En effet, dans les cas où la petite tumeur siégeait sur un nerf, on a pu constater, lorsqu'on a fait l'examen histologique, qu'il s'agissait de fibromes et non de névromes.

Les tumeurs qui se développaient autrefois si souvent sur les *nerfs des moignons* ont été pendant longtemps regardées comme de véritables névromes. Lorsqu'on pratiquait l'autopsie d'un moignon, principalement lorsque la plaie d'amputation avait suppuré, on remarquait que les nerfs étaient renflés en massue à leurs extrémités. L'examen histologique de ces renflements a montré qu'ils étaient presque entièrement formés de cylindraxes enchevêtrés en peloton. Cette énorme prolifération des cylindraxes est un phénomène banal, bien connu depuis qu'on a mieux étudié la régénération des nerfs. Sur tout nerf sectionné, les cylindraxes du bout central bourgeonnent et même se divisent. C'est un processus de cicatrisation ou plutôt de régénération qui n'a rien de commun avec les processus néoplasiques.

Dans la *moelle*, Klebs a observé une tumeur constituée par des tubes nerveux. Cette tumeur possédait non seulement la structure mais encore les propriétés physiologiques du tissu nerveux, autant du moins qu'on a pu en juger par les symptômes. S'agit-il là d'un névrome ? Certains auteurs tendent à considérer ce fait plutôt comme un cas d'hypertrophie de la moelle que comme un néoplasme.

On rencontre quelquefois, échelonnées sur les troncs nerveux, des tumeurs très nombreuses, ordinairement de petit volume, qui ont reçu de Lebert le nom de *névromes en chapelet*, et qui sont plus souvent désignées sous le nom de *névromes multiples*. Tantôt ils siègent sur le même nerf, *névromes multiples d'un nerf ;* tantôt ils occupent plusieurs nerfs d'une même région, *névromes multiples régionaux ;* tantôt enfin ils sont répartis sur tout le corps, *névromes à multiplicité générale*, et ils occupent alors non seulement le système cérébro-spinal, mais encore le grand sympathique et même quelquefois les centres nerveux.

Leur nombre peut être très considérable, 800, 2000 dans un cas de Smith. Launois et Variot en ont compté 258, rien que sur la région antérieure du corps. Ils sont souvent congénitaux et même, comme dans le cas rapporté par Nicaise, ils peuvent être héréditaires. Mais

ils passent facilement inaperçus au moment de la naissance. Ils sont de volume médiocre, gros comme un petit pois, plus rarement comme une amande. On en a cité qui avaient le volume d'une tête d'adulte, mais ce sont des cas au moins douteux. Ces tumeurs font corps avec les nerfs, mobiles avec eux dans le sens transversal mais non dans le sens de la longueur. Elles sont fusiformes, allongées suivant le trajet du tronc nerveux. Leur consistance est dure. Spontanément indolentes dans la majorité des cas, elles deviennent le siège de douleurs qui s'irradient plus ou moins loin lorsqu'on les comprime. Quelquefois la douleur provoquée s'accompagne de phénomènes de paralysie ou de contracture. Nicaise a même signalé un cas où les phénomènes de douleurs, de paralysie, de contracture se produisaient spontanément. Quelques auteurs admettent que ces tumeurs retentissent sur l'état général, et que l'affection se termine par une période de cachexie. Cette cachexie est bien loin d'être fatale. Quand il survient des modifications de la santé générale, ce qui est en somme exceptionnel, elles sont dues soit aux douleurs, soit à des troubles trophiques, mais elles n'ont rien de commun avec la cachexie des néoplasmes malins.

Que faut-il penser de ces névromes multiples? De l'analyse de Launois et Variot (1), il résulte que ce sont non pas des névromes mais des fibromes. Les tubes nerveux refoulés par la tumeur conservent en général leur intégrité. Ainsi donc les tumeurs qualifiées névromes multiples, ne sont pas non plus de véritables névromes.

Il nous reste à parler d'une tumeur tout à fait étrange, à laquelle Verneuil a donné le nom de *névrome plexiforme*. Bruns, rapprochant l'aspect de ces tumeurs de celui des anévrysmes cirsoïdes, les appela *névromes racémeux*. Ces productions sont congénitales ou apparaissent peu après la naissance. Elles occupent la tête, le cou, la région sacro-coccygienne, elles sont composées de nodules et de cordons noueux, irrégulièrement enchevêtrés comme les veines d'un varicocèle. Ce sont les nerfs se rendant à la peau qui sont épaissis et prennent l'apparence de cordons cylindriques et moniliformes. L'augmentation de volume se poursuit jusque dans le derme. A ce niveau, la peau est pigmentée, éléphantiasique, avec hypertrophie des glandes et des poils. Un premier point est acquis. Il est certain que ce sont les nerfs qui forment ces renflements, mais il ne s'ensuit pas que la lésion porte sur les éléments nerveux eux-mêmes, et qu'il s'agisse de névromes véritables. Pour les uns, ce seraient des fibromes. Marchand propose de les appeler fibromes cylindriques des gaines nerveuses. D'autres auteurs y ont signalé des fibres nerveuses et même des cellules ganglionnaires. Dans un cas de Lacroix et Bonnaud, la majeure partie de la tumeur était formée de fibres de Remack. On voit que

(1) Launois et Variot, *Revue de chir.*, 1883, p. 409.

nous ne sommes pas suffisamment renseignés sur la nature exacte de ces tumeurs. En somme, l'histoire des névromes fasciculés reste à faire.

2° MYOMES.

Définition. — Les myomes sont des tumeurs constituées par des éléments musculaires de nouvelle formation. — De même qu'il existe deux variétés de fibres musculaires, les unes lisses, les autres striées, sans parler des fibres musculaires cardiaques qui, par leurs caractères, participent des deux autres, de même les tumeurs formées d'éléments musculaires sont de deux ordres.

Les unes, formées de fibres striées, c'est-à-dire d'éléments extrêmement différenciés, ont reçu de Zenker le nom de *rhabdomyomes*. On les appelle encore myomes *strio-cellulaires*, myomes à *fibres striées*.

Les autres sont formées de fibres musculairés lisses. Ce sont les *léiomyomes* ou myomes *lævicellulaires*, ou encore myomes à *fibres lisses*.

A. Rhabdomyomes.— Myomes a fibres striées. — Ce sont des tumeurs très rares et qui peut-être même n'existent pas à l'état de pureté ; ce qui est bien en rapport avec la loi que j'ai énoncée antérieurement, à savoir que les tissus ont d'autant moins de tendance à produire des néoplasmes qu'ils sont eux-mêmes plus différenciés. Il est impossible de faire l'histoire d'une tumeur dont l'existence même est douteuse, et je ne puis que signaler les principaux cas de rhabdomyomes qui ont été publiés.

Virchow avait décrit un myome strié du cœur. Le fait est resté très douteux, au point que Virchow lui-même s'est demandé, plus tard, s'il n'avait pas eu affaire à des gommes syphilitiques.

Certaines macroglossies ont été attribuées à des rhabdomyomes. J'ai déjà eu occasion de dire que souvent l'hypertrophie des fibres musculaires n'est qu'apparente. Elles sont plutôt dissociées par des lymphangiomes ou des hémolymphangiomes. D'ailleurs, quand bien même ces fibres seraient hyperplasiées et hypertrophiées, il est impossible de considérer la macroglossie comme un néoplasme.

C'est surtout au testicule que les myomes striés ont été signalés. Mais il s'en faut que tous les cas publiés soient démonstratifs. Monod et Terrillon, qui les ont analysés soigneusement, n'en gardent que deux, ceux de Rokitansky et de Hermann. Il s'agissait de tumeurs développées chez des jeunes gens, adhérentes à l'albuginée, formées de fibres striées analogues à celles du cœur.

En somme les rhabdomyomes sont très rares. On n'en a pas rencontré un seul cas dans les muscles qui devraient être leur siège de prédilection. Il est vrai que l'on trouve souvent des fibres musculaires

striées comme partie accessoire de certaines tumeurs, mais il s'agit toujours alors de tumeurs à tissus multiples, de tumeurs hétéropiques, de tératomes, qui sont bien différents des néoplasmes que j'étudie maintenant.

B. Myomes a fibres lisses. — Extrêmement fréquents, ces néoplasmes forment d'énormes tumeurs dans lesquelles le tissu conjonctif est toujours associé au tissu musculaire. Aussi les appelle-t-on souvent *fibro-myomes*. Ceux de l'utérus, qui sont les plus fréquents et les plus volumineux, sont souvent désignés en clinique sous le nom de *fibromes*. Au point de vue anatomo-pathologique, ce nom est tout à fait impropre.

Ces tumeurs atteignent un volume et un poids énorme : il n'est pas rare d'en rencontrer qui pèsent 20, 40 livres. On a même signalé un myome utérin qui avait atteint le poids fabuleux de 140 livres. Leur forme est irrégulièrement arrondie avec nodules saillants, chacun des nodules représentant un centre de formation.

Leur consistance est variable ; ordinairement fermes et même dures, elles peuvent devenir très molles et même fluctuantes, quand elles sont le siège d'altérations régressives. Leur couleur est blanc grisâtre ou rosé. Lorsqu'on pratique une coupe, le tissu crie sous le couteau. Sur la surface de section, on distingue à l'œil nu des lignes irrégulièrement concentriques qui dessinent des tourbillons. C'est la trace de lames emboîtées les unes dans les autres. Quelquefois il n'y a qu'un seul système de lames concentriques. Le plus souvent il en existe plusieurs ayant chacun un centre particulier. La tumeur est formée de plusieurs nodules. A sa périphérie, on trouve constamment une capsule. Cette capsule est, dans certains cas, si nette et si lâchement unie à la tumeur que celle-ci tend à s'énucléer spontanément dès qu'elle est incisée.

Structure. — Deux sortes d'éléments entrent dans la constitution des myomes ; des *fibres musculaires lisses* et des *fibres conjonctives*. Jamais les fibres musculaires ne sont à l'état de pureté. La proportion de ces deux ordres de tissus est variable. La consistance du néoplasme est d'autant plus molle qu'il y a plus de fibres musculaires. Celles-ci se montrent disposées en faisceaux plus ou moins considérables et les faisceaux sont associés en lamelles. Il n'est pas toujours aisé de distinguer les fibres musculaires ; pour les bien voir il faut faire macérer la pièce dans l'acide azotique à 20 p. 100 ou dans la potasse caustique à 40 p. 100. Grâce à cet artifice, il devient facile d'étudier chaque cellule isolément et de reconnaître ses caractères. Sur les coupes, les faisceaux se montrent irrégulièrement orientés dans tous les sens (fig. 38). Lorsque la coupe est *parallèle* à l'axe des faisceaux, et par conséquent à celui des cellules, celles-ci se montrent sous forme de corps allongés, fusiformes, pointues à leurs extrémités, munies d'un noyau en forme de bâtonnet, orienté lui-même dans le

sens de la cellule (fig. 39). Ce noyau permet de distinguer les cellules musculaires des éléments fibro-plastiques dont le noyau est toujours plus ou moins ovoïde. Lorsque la coupe est *perpendiculaire* aux fais-

Fig. 38. — Léiomyome.

ceaux, on aperçoit une série de cercles, correspondant à la section des fibres musculaires dont quelques-unes seulement sont munies d'un noyau central. A un examen superficiel, cet aspect rappelle celui d'un

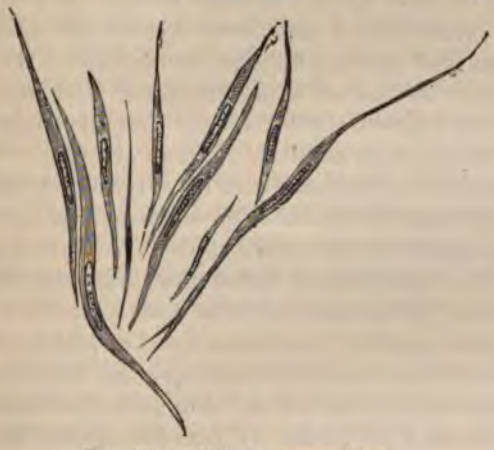


Fig. 39. — Cellules musculaires.

sarcome à cellules rondes, mais toujours on évitera aisément l'erreur. Dans le sarcome, tous les éléments cellulaires sont munis de noyau; au contraire dans le myome, chacun des petits cercles représente la coupe d'éléments allongés. Or comme les noyaux de ces éléments ne sont pas tous situés à la même hauteur, il y a un grand nombre de ces petits cercles, tous ceux qui correspondent à des coupes passant par l'extrémité des cellules, qui en sont dépourvus.

D'ailleurs une coupe de myome présentera toujours en d'autres points de la préparation des fibres orientées différemment, plus ou

moins obliques ou longitudinales et faciles à reconnaître. Entre les faisceaux musculaires se trouve un tissu conjonctif de densité variable, quelquefois tout à fait fibreux, ressemblant à du tissu tendineux. Toutefois les faisceaux conjonctifs sont toujours onduleux et ne présentent jamais la régularité parfaite qu'ils ont dans les tendons.

La *vascularisation* est très considérable dans les myomes mous, beaucoup moins développée dans les myomes durs. Certains myomes ont très peu de vaisseaux; on a même soutenu autrefois que ces tumeurs ne contenaient pas d'artères. En réalité, il y a des artères, mais elles sont toujours difficiles à injecter; et les veines sont bien plus développées.

Les *vaisseaux* lymphatiques de ces tumeurs avaient déjà été étudiés par Dupuytren. Ils peuvent acquérir dans certains cas des dimensions énormes. Poirier a montré à la Société anatomique une pièce où ils avaient le volume du pouce.

L'*innervation* des myomes a été peu étudiée. Toutefois Bidder, Holtz, Lorey ont constaté l'existence de nerfs dans les myomes utérins.

Les myomes sont susceptibles de *changements de volume* extrêmement rapides. Virchow avait remarqué ce fait, qu'il attribuait à des phénomènes vasculaires, à une sorte d'érectilité. L'explication est admissible, pour les myomes dont la vascularisation est très considérable; mais pour les autres il faut invoquer une autre cause. Ces changements brusques dans le volume sont dus sans doute à des contractions analogues à celles de l'utérus gravide.

Les modifications de structure et les altérations régressives sont très fréquentes dans les myomes. Quand les vaisseaux prennent un extrême développement, le myome devient *télangiectasique*. Mais, le plus souvent, les modifications sont d'ordre régressif, la tumeur subit la *dégénérescence graisseuse* ou bien une sorte de *ramollissement œdémateux* qu'on appelle aussi *muqueux*. Les parties les moins bien nourries, celles du centre, qui subissent au maximum ce travail régressif, tombent en deliquium. Le magma qui en résulte est partiellement résorbé et il se forme de grandes cavités kystiques qu'on connaît sous le nom de *géodes*. Le terme de kyste est inexact, car la paroi de ces cavités n'est jamais revêtue de membrane tapissée d'un épithélium sécrétant. Ce sont des pseudo-kystes, des lacunes creusées dans le tissu même de la tumeur et sans paroi propre. Des hémorragies quelquefois abondantes se produisent dans ces pseudo-kystes.

Toutes les lacunes que l'on rencontre dans les myomes ne reconnaissent pas cependant le même mode de formation. Il en est qui semblent bien dues à des *dilatations lymphatiques*, ainsi que l'a soutenu Léopold pour les myomes utérins. Les myomes ainsi creusés de cavités

lymphatiques sont dits *lymphangiectasiques*. Dans d'autres cas, le myome est le siège de *calcification*. Ces dépôts calcaires n'ont pas manqué d'attirer l'attention des anciens observateurs qui, les rapprochant à tort des calculs vésicaux, les ont appelés *pierres de la matrice*.

Des *phénomènes inflammatoires* surviennent quelquefois dans ces tumeurs, qui peuvent suppurer.

Enfin il n'est pas très rare que mal irriguées elles se *sphacèlent*. Cette gangrène, qui est peut-être souvent liée aux phénomènes inflammatoires, ne s'observe guère que dans les myomes utérins sous-muqueux.

La dernière question qu'il nous reste à envisager est celle de la *transformation des myomes* en tumeurs malignes. Les myomes, je l'ai dit, sont par eux-mêmes des tumeurs essentiellement bénignes, sans retentissement sur le système ganglionnaire, sans retentissement sur l'état général. Peuvent-ils devenir malins? Peuvent-ils se transformer en épithéliomes ou en sarcomes?

Les cas de myomes relatés comme s'étant transformés en épithéliomes, en carcinomes, appartiennent à la vessie et à l'utérus. Dans la vessie, Virchow, Gussenbauer, Albarran ont décrit des myo-carcinomes. Dans l'utérus, les cas sont plus nombreux où l'on a trouvé l'association de myomes et d'épithéliomes. Mais il ne saurait être question de transformation, car jamais le tissu musculaire ne peut engendrer d'épithélium. Il s'agit tout simplement dans ces cas d'épithéliomes nés de la muqueuse, qui, en vertu de leur tendance extensive normale, ont envahi le myome comme ils auraient envahi n'importe quel tissu. Il est même possible que le tissu myomateux offre moins de résistance à l'envahissement que le tissu normal et que la diffusion de l'épithéliome y soit plus rapide, mais il n'en est pas moins vrai qu'il ne saurait être question de transformation. Il en est de même pour le sarcome. Bref quand un myome se comporte comme une tumeur maligne, c'est qu'il est devenu le siège d'un autre néoplasme malin.

Gouillaud et Mollard (1) ont bien décrit un cancer musculaire de l'épiploon et de l'estomac, c'est-à-dire une tumeur purement musculaire s'étant comportée comme un néoplasme malin. Plus récemment Condamin (2) a décrit un néoplasme malin de l'utérus sous le nom de cancer diffluent à cellules musculaires du type embryonnaire. Ces deux cas nous viennent de Lyon. Ils ont été interprétés d'après les idées de Bard. Sans vouloir prétendre que l'interprétation soit erronée, il est cependant permis de supposer que ces mêmes pièces examinées par d'autres histologistes auraient peut-être été considérées comme des sarcomes.

Topographie. — *Myomes de la peau et du tissu cellulaire sous-*

(1) Gouillaud et Mollard, *Lyon médic.*, 1889, n° 40, p. 33.
(2) Condamin, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 19 janvier 1895, p. 32.

cutané. — Les myomes s'observent dans la peau et le tissu cellulaire sous-cutané. Verneuil, Besnier, Phélisse (1) les ont étudiés. On les rencontre sur le tronc, sur les membres. Balzer a signalé des myomes multiples de la peau. Ces tumeurs restent ordinairement très petites et ne présentent que peu d'intérêt.

Malherbe a soutenu que les tubercules sous-cutanés douloureux étaient toujours des léiomyomes. La douleur si vive que déterminent ces petites tumeurs sous l'influence d'une pression légère serait due, d'après lui, au durcissement brusque produit par la contracture de leurs fibres. Il est certain que parmi les tumeurs qui donnent lieu au syndrome clinique du tubercule sous-cutané douloureux, il y a des myomes, mais les myomes n'ont pas seuls ce privilège. (Voy. p. 529.)

Tube digestif. — Virchow a vu dans l'*œsophage* une tumeur presque sphérique dont la structure était celle d'un myome.

Les rétrécissements musculaires de l'œsophage, rétrécissements d'ailleurs fort rares, dont l'existence restée douteuse a été démontrée par Audry et Poncet, pourraient être considérés comme des myomes concentriques.

Vogel a décrit le premier les myomes de l'*estomac*. Virchow pense que beaucoup de ces néoplasmes ont été confondus avec le cancer de cet organe. D'après leur siège primitif, Virchow distingue ces myomes en deux classes, suivant qu'ils évoluent en dedans ou en dehors du plan musculaire. Il appelle myomes *internes* ceux qui se développent vers la cavité stomacale, myomes *externes* ceux qui se dirigent vers la cavité péritonéale. Ces derniers forment quelquefois des tumeurs pédiculées, analogues aux myomes sous-péritonéaux de l'utérus.

Dans l'*intestin*, les myomes sont rares.

Organes génito-urinaires. — Les myomes à fibres lisses ont été rencontrés dans la paroi de la *vessie*. Albarran a colligé onze cas de myomes purs et six de fibro-myomes.

Dans la *prostate*, leur histoire est liée à celle de l'hypertrophie. Virchow avait divisé les hypertrophies prostatiques en deux classes. Les unes seraient des tumeurs glandulaires, les autres des myomes. En réalité, l'hypertrophie prostatique est d'un tout autre ordre. Elle n'a rien à voir avec les néoplasmes. Elle est due à des modifications d'ordre inflammatoire qui doivent rentrer dans le groupe des cirrhoses épithéliales ou vasculaires. Il n'en est pas moins vrai que la prostate peut être le siège de tumeurs musculaires, qu'on n'a malheureusement pas suffisamment distinguées des hypertrophies.

On a vu des myomes dans l'*épididyme* et le *canal déférent*. Ceux du canal déférent occupent la partie inférieure, mais c'est surtout dans l'*épididyme* qu'ils se développent. Ils sont peu adhérents, ont tendance

(1) Phélisse, thèse de Paris, 1887.

à s'énucléer, si bien qu'on pourrait, dans bien des cas, les enlever en conservant l'appareil testiculaire. Terrillon a justement attiré l'attention sur ces faits.

Au *scrotum*, à la *vulve* où la peau est doublée d'un tissu musculaire lisse très riche, il existe quelques cas de ces tumeurs. Mais c'est l'*utérus* qui fournit la très grande majorité des myomes. Leur histoire détaillée sera faite ailleurs. On a observé aussi des myomes dans le ligament large. Virchow pensait que ces derniers n'étaient que des tumeurs à point de départ utérin, ayant envahi le ligament large et s'étant en quelque sorte énucléées de l'utérus. On a depuis souvent discuté sur ces formes et actuellement il paraît certain que des myomes peuvent se développer primitivement dans les ligaments larges. A cela, rien d'étonnant, puisque ces ligaments sont doublés à leur face profonde d'une sorte de toile de fibres musculaires lisses.

Les myomes se développent surtout à l'âge adulte. Ce sont des tumeurs essentiellement bénignes, sans aucune tendance à l'envahissement ni à la généralisation. Leur gravité vient uniquement de leur volume, de leur siège et des troubles fonctionnels locaux qu'elles déterminent.

3° FIBROMES.

Définition. — Les fibromes sont des tumeurs formées par du tissu conjonctif adulte de nouvelle formation. — Pour qu'il y ait vraiment fibrome, il faut que le néoplasme soit exclusivement formé de ce tissu fibreux, qu'il n'y ait rien autre chose. Par exemple, dans certains squirres, le tissu fibreux est si abondant qu'au premier abord on pourrait les prendre pour des fibromes. Mais en cherchant attentivement dans la préparation, on trouve des petits boyaux de cellules épithéliales qui, malgré le peu de place qu'ils occupent, n'en sont pas moins l'élément important. Il s'agit là, non de fibrome, mais de carcinome.

Les fibromes sont encore connus sous le nom de *tumeurs fibroïdes*, de *tumeurs desmoïdes*. Une partie des *stéatomes* et des *collonema* de Müller rentre dans ce groupe. Paget leur a donné le nom d'*inomes*, Verneuil enfin celui de *fibromes*, qui a prévalu.

Virchow distingue les fibromes en trois classes :

1° *Fibromes diffus ou éléphantiasiques;* 2° *Fibromes limités ou tubéreux;* 3° *Fibromes verruqueux.*

Heurtaux admet deux variétés : 1° les *fibromes tubéreux*; 2° les *fibromes papillaires.*

La première classe de Virchow, *fibromes diffus*, comprenait des *lésions éléphantiasiques* dont j'ai déjà parlé à propos des lymphangiomes et qui doivent être séparés des fibromes, et en outre quelques autres formes, telles que l'*hypertrophie des seins*. J'ai mon-

tré ailleurs que l'hypertrophie des seins est une hypertrophie vraie qui n'a rien à voir avec les fibromes. Je supprime donc cette classe. Quant aux *fibromes verruqueux* de Virchow ou *fibromes papillaires* de Heurtaux, ce sont les *papillomes* que j'ai classés dans les paraplasmes.

Cornil et Ranvier admettent deux classes : 1° les *fibromes lamelleux* ou *fibromes cornéens* de Rindfleisch ; 2° les *fibromes fasciculés*.

Les fibromes *cornéens* ou *lamelleux* sont formés de faisceaux conjonctifs régulièrement parallèles et superposés entre lesquels on trouve quelques cellules aplaties. Ce tissu dépourvu de vaisseaux a la plus grande analogie avec celui de la cornée, d'où son nom. On rencontre ces productions à la surface de certains viscères, sur le poumon, sur la rate, sur le foie où ils forment de petits noyaux durs, blanchâtres, de consistance presque cartilagineuse. Or tous ces nodules fibreux sont de nature inflammatoire, ils sont le terme de périsplénites ou de périhépatites. Ce ne sont pas des néoplasmes. Je les élimine donc. Les seuls fibromes véritables sont les *fibromes fasciculés* de Cornil et Ranvier, *fibromes tubéreux* de Heurtaux, *fibromes limités ou tubéreux* de Virchow.

Anatomie pathologique. — Ces tumeurs sont toujours très nettement circonscrites, entourées d'une capsule à laquelle elles adhèrent quelquefois d'une façon si lâche, qu'on les dirait enveloppées d'une bourse séreuse. Tantôt elles forment une seule masse régulièrement sphérique ou ovoïde. Tantôt elles sont irrégulièrement bosselées. Certaines bosselures peuvent même se pédiculer. Elles sont de *couleur* blanchâtre et acquièrent quelquefois un volume considérable. On en a signalé qui pesaient 25, 40 livres et même 71 livres. Leur *consistance* varie ; elle est en général dure, un peu élastique, comme cartilagineuse. Mais certains fibromes deviennent absolument mous. Nous verrons à quoi tiennent ces différences.

Sur la coupe, on distingue à l'œil nu des lignes ombrées qui indiquent la direction des faisceaux constituant la tumeur. Tantôt ces faisceaux sont enroulés concentriquement et forment des nodules ; tantôt ils sont irrégulièrement enchevêtrés ; tantôt ils sont onduleux et parallèles les uns aux autres.

Le *raclage* de la tumeur ne donne aucun suc. La coupe est parfaitement sèche, sauf dans quelques cas où le néoplasme subit la dégénérescence muqueuse.

Histologiquement, ces tumeurs sont formées de faisceaux conjonctifs onduleux, plus ou moins irrégulièrement disposés, au milieu desquels on retrouve difficilement les cellules plates. Pour rendre ces dernières apparentes, il faut traiter les pièces par l'acide acétique. Les fibres conjonctives se gonflent, deviennent transparentes. Les cellules se montrent avec leur noyau et leur corps protoplasmique aplati. Les fibres sont ondulées et ne présentent jamais le parallélisme parfait

qu'on trouve dans les tendons. Il est important de remarquer qu'on ne trouve pas de fibres élastiques dans les fibromes, tandis qu'il y en a fréquemment des amas dans le stroma fibreux des carcinomes.

Les fibromes sont peu *vasculaires*. Billroth décrit dans ces tumeurs de gros sinus veineux qui sont en réalité bien plus fréquents dans les myomes. Toutefois ils peuvent exister dans les fibromes. Il est bon de connaître la disposition de ces veines qui, adhérentes au tissu ambiant, restent béantes sur la coupe, à la façon des veines sus-hépatiques et donnent lieu parfois à des hémorragies redoutables. Quant aux lymphatiques et aux nerfs ils n'ont pas été étudiés.

Variétés et altérations. — Les *fibromes mous* sont formés de tissu conjonctif lâche, infiltré de sérosité. Sur la coupe, ils sont à demi transparents comme le tissu cellulaire œdématié. On recueille facilement une certaine quantité de suc par le raclage. C'est un suc transparent, ne ressemblant en rien à celui des épithéliomes. Il est formé par un liquide riche en albumine qui se coagule dans l'alcool. Ces tumeurs étaient désignées autrefois avec les myxomes sous le nom de *tumeurs colloïdes*. Müller les appelait *collonema*. On leur donne aujourd'hui le nom de *molluscum*, *fibrome molluscum*, ou encore *fibrome molluscoïde*. Quant au nom de *molluscum fibreux*, il ne signifie rien, puisqu'un molluscum est justement un fibrome qui a pour caractère d'être peu fibreux.

La *dégénérescence muqueuse* des fibromes leur donne aussi une consistance molle. On donne à cette variété spéciale le nom de *fibrome muqueux*. Il ne faut pas la confondre avec le fibrome myxomateux. Cette dernière dénomination ne doit s'appliquer qu'aux tumeurs qui contiennent en même temps que du tissu fibreux du tissu muqueux. Au contraire le fibrome muqueux est uniquement formé de tissu fibreux, mais ce tissu est infiltré de *mucine*. Sur les coupes, la mucine suinte sous forme d'un liquide épais, semblable à du blanc d'œuf.

La *dégénérescence granulo-graisseuse* n'est pas rare dans les fibromes. Il ne faut pas confondre les fibromes qui présentent cette altération nutritive avec les *fibro-lipomes*. Il y a entre un fibro-lipome et un fibrome qui a subi la dégénérescence granulo-graisseuse la même différence qu'entre un fibrome muqueux et un fibro-myxome. J'ai suffisamment insisté sur ces différences en traitant des généralités pour n'avoir pas à y revenir. Dans les fibromes, comme dans les autres néoplasmes, la dégénérescence granulo-graisseuse se manifeste par l'apparition de fines granulations dans les cellules. Les régions atteintes prennent une coloration jaunâtre et deviennent opaques. Les cellules ainsi infiltrées sont frappées dans leur vitalité ; elles meurent et tombent en deliquium. Dans certains cas, le magma ainsi produit est résorbé par les vaisseaux et il se forme des *cavités pseudo-kystiques*, dans lesquelles les hémorragies sont fréquentes. Le sang

contenu dans ces cavités est d'autant plus modifié que l'hémorragie est plus ancienne.

Enfin l'*infiltration calcaire* est aussi une modification d'ordre régressif, caractérisée par l'infiltration de grains calcaires dans les cellules. Les points calcifiés deviennent durs comme de l'os. Mais il ne s'agit pas d'os véritable, c'est une simple calcification. L'ossification des fibromes, si elle existe, est infiniment rare.

La *transformation sarcomateuse* est-elle possible? On ne peut nier que certains fibromes se transforment en sarcomes. Récemment, à la Société de chirurgie, on a signalé des exemples de cette transformation. Les cas sont nombreux de fibromes qui, après l'opération, ont récidivé sous forme de sarcomes. Ce sont là des faits indiscutables, qui n'ont d'ailleurs rien de surprenant. Les sarcomes et les fibromes appartiennent à la même série. Tous deux sont des néoplasmes conjonctifs : l'un, le sarcome, formé de tissu conjonctif embryonnaire; l'autre, le fibrome, constitué par du tissu conjonctif adulte. Entre ces deux types extrêmes, il existe toute une série d'intermédiaires. Et, même dans les fibromes les plus franchement adultes, on trouve toujours, au voisinage des vaisseaux principalement, des îlots embryonnaires qui sont les foyers d'accroissement. Si on étudiait isolément ces îlots, il serait absolument impossible de dire s'ils évolueront dans le sens fibreux ou dans le sens sarcomateux. On pourrait considérer les fibromes comme étant dans une sorte d'équilibre instable. Que la force évolutive mystérieuse qui réside en ces noyaux se modifie faiblement, l'équilibre sera rompu et le fibrome deviendra un sarcome.

Étiologie. — L'étiologie des fibromes est obscure, comme celle de toutes les tumeurs. Les fibromes cutanés mous s'observent chez les *sujets jeunes*. Ils peuvent être congénitaux et même héréditaires. A cet égard, le cas le plus probant est celui de Virchow où l'affection se montra sur trois générations. Le plus souvent les fibromes sont des tumeurs de l'adulte. Les *traumatismes* semblent avoir sur leur apparition une réelle influence, principalement les petits traumatismes fréquemment répétés. Quelquefois même c'est un traumatisme unique, mais violent, qui a déterminé le développement de la tumeur. Trélat et son élève Bezaucèle ont montré que certains fibromes surviennent à la suite de ruptures fibrillaires des muscles. Un épanchement sanguin se produit entre les fibres déchirées, et c'est ce foyer hémorragique qui est envahi par la prolifération fibreuse. Dans un certain nombre de cas, cette étiologie semble bien nette et elle paraît jouer un rôle prépondérant dans les fibromes si intéressants de la paroi abdominale.

Ceux-ci s'observent presque exclusivement chez les femmes, et chez les femmes qui ont eu des enfants. Il est très légitime de supposer que, pendant les efforts de l'accouchement, il s'est produit dans les muscles de la ceinture abdominale de petites déchirures qui sont devenues l'origine du néoplasme. Cette supposition est d'au-

tant plus vraisemblable que, dans les rares cas observés chez les hommes, on a pu presque toujours retrouver à l'origine un traumatisme très net.

Quant au rôle des *irritations chroniques*, il est manifeste pour les condylomes de la région périnéale, condylomes dont la structure est celle de fibromes développés dans le derme ou le tissu cellulaire sous-cutané. Ce sont les sécrétions d'une vaginite blennorragique, d'une rectite ou la saleté qui les engendrent. Je rapprocherai de ces irritations chroniques le cas suivant de Walther, qui est d'un très haut intérêt. Il s'agit d'une malade qui, à la suite d'une infection grave à staphylocoques, présenta de petites tumeurs dures, indolentes, ayant les caractères cliniques des fibromes. Ces petites tumeurs furent enlevées. Elles étaient formées de masses fibreuses, au centre desquelles se trouvaient de minuscules cavités contenant quelques gouttes d'un liquide séreux ou séro-purulent. Dans ce liquide, l'examen bactériologique a révélé la présence du staphylocoque.

On voit donc que les phénomènes irritatifs jouent un grand rôle dans le développement des fibromes. Ces derniers faits semblent même prouver que la réaction conjonctive, se produisant sous l'influence de microbes d'une virulence atténuée, peut amener la production de masses fibreuses qui ne diffèrent guère des fibromes. C'est ainsi que les adénomes de la mamelle ont souvent pour terme la formation de petits noyaux fibreux. J'ai expliqué déjà le mécanisme de cette formation et montré qu'elle est souvent due au staphylocoque blanc. En somme, le fibrome apparaît comme une réaction d'ordre banal qui peut être engendrée par tous les agents irritatifs, y compris les microorganismes de virulence atténuée.

Symptômes. — Cliniquement, les fibromes sont des tumeurs de *forme* régulière ou lobulée, nettement circonscrites. Elles tendent même à se pédiculiser dans certaines régions où la peau est lâche, les grandes lèvres par exemple. Leur *consistance* est généralement dure. Mais certaines variétés, les fibromes mous, le molluscum, dont j'ai indiqué plus haut les particularités anatomiques, deviennent très mous.

Ne contractant pas d'*adhérence* avec les tissus voisins, ils restent mobiles. Toutefois cette mobilité n'est pas constante. Heurtaux a excellemment indiqué combien elle est variable et qu'elle dépend du siège primitif de la tumeur. Dans le tissu cellulaire sous-cutané, les fibromes sont très mobiles. Mais ceux qui naissent dans les aponévroses résistantes, dans le périoste, sont complètement immobiles.

Les fibromes sont souvent multiples. Cette multiplicité est fréquente dans tous les néoplasmes histioïdes, tandis qu'au contraire elle est extrêmement rare dans les néoplasmes embryonnaires.

Topographie. — En réalité, les fibromes sont assez rares si l'on excepte les tumeurs bénignes de la mamelle, sur la nature desquelles

je me suis suffisamment expliqué, et les tumeurs de l'utérus qui sont, en réalité, des myomes à fibres lisses.

Fibromes de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. — Je réunis les fibromes du tissu cellulaire sous-cutané et ceux de la peau. Ce sont le plus souvent des formes molles, des *molluscum*, production qu'il ne faut pas confondre avec le molluscum contagiosum ou l'acné varioliforme. Ils sont souvent multiples. « J'ai vu un jeune homme, dit Virchow, dont tout le corps était couvert de grosseurs dont le volume variait depuis celui d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'un œuf de pigeon, et dans la famille duquel cette particularité se transmettait héréditairement depuis trois générations. » Beaucoup tendent à se pédiculer, constituant la variété clinique dite *molluscum pendulum*.

Les sièges de prédilection des fibromes de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané sont le *scrotum* et les *grandes lèvres* où ils atteignent le volume du poing. Entraînés par leur poids, ils pendent entre les cuisses, contenus dans un sac cutané qui n'est souvent relié aux parties voisines que par un pédicule fort grêle.

Les petits fibromes sous-cutanés peuvent donner lieu au syndrome du tubercule douloureux. Follin considérait, à tort, tous les tubercules sous-cutanés comme étant des fibromes. J'ai déjà souvent répété qu'aucune variété anatomique n'a le privilège de ce syndrome.

Dans la peau des jambes, surtout sur la face interne des tibias, se développent souvent des petits fibromes qui ne dépassent guère le volume d'un pois. Ils tendent à se calcifier et à s'enkyster. Ils sont quelquefois entourés d'une bourse séreuse minuscule, fixée seulement à ses parois par un mince pédicule.

Les fibromes se développent aussi, mais plus rarement, dans le tissu cellulaire sous-muqueux. On en a signalé quelques cas à la langue.

Les chéloïdes pourraient, à la rigueur, rentrer dans ce chapitre. Je les laisse de côté, car elles sont décrites ailleurs.

Fibromes des muscles et des aponévroses. — Plus intéressants sont les fibromes des aponévroses. Les fibromes ont pour les grandes lames aponévrotiques une prédilection marquée, et c'est là qu'ils acquièrent les plus grands volumes.

Ceux de la *région cervico-dorsale* sont bien connus depuis l'étude qu'en a fait Guyon, en 1877. Ceux de la *paroi abdominale*, qui ont été signalés d'abord par Sappey, Limauge, Langenbeck, ont fait l'objet d'un grand nombre de travaux. Sans faire ici leur histoire, je ne puis cependant passer sous silence quelques points intéressants. J'ai déjà dit qu'on ne les rencontre guère que chez les femmes qui ont eu des enfants. Huguier était arrivé à cette étrange conception qu'ils naissaient du périoste, et qu'ils étaient toujours reliés à leur point de départ par un pédicule nutritif ; d'où l'idée de sectionner ce prétendu pédicule pour amener l'atrophie de la tumeur. Il y a longtemps qu'on a fait justice de cette manière de voir. Les fibromes de la paroi

abdominale prennent naissance dans les muscles ou les aponévroses. Ils acquièrent un volume énorme, et, suivant que leur origine est plus ou moins profonde, ils tendent à se développer vers la peau ou vers le péritoine. Ces derniers contractent avec la séreuse des rapports intimes. Labbé et Remy se sont appliqués à montrer que, histologiquement, ils restent toujours distincts du péritoine. Cette constatation n'a pas grande importance pratique. Il est certain que, dans quelques cas, des chirurgiens fort habiles n'ont pas pu disséquer la séreuse, et ont été obligés d'en enlever de larges morceaux avec la tumeur. Voilà ce qu'il faut savoir quand on opère ces fibromes. J'ai montré, par une note histologique qui a été insérée dans l'excellente thèse de Damalix, que ces fibromes à évolution rapide devaient être tenus pour suspects, et qu'ils étaient susceptibles d'évoluer dans le sens sarcomateux. J'ai observé depuis un cas pleinement confirmatif de ces idées. Un de ces fibromes était devenu franchement sarcomateux, avait contracté des adhérences partout, envahi les muscles à grande distance et les ganglions de l'aine.

Le *fascia lata* sert aussi de point de départ à des fibromes du même genre. Cosira a particulièrement étudié ceux du *creux poplité*.

Dans les *tendons* on observe quelquefois aussi des productions fibreuses. Les nodosités rhumatismales, qui sont si fréquentes, sur les tendons fléchisseurs des doigts, sont au fond de même nature, bien qu'on ne puisse cliniquement les considérer comme des néoplasmes.

Les fibromes profonds *intramusculaires* sont exceptionnels. On en a signalé quelques cas dans le triceps.

Fibromes du périoste. — Les fibromes périostaux sont moins rares. Ils altèrent peu, en général, l'os sous-jacent ; mais, en revanche, ils présentent souvent, d'après Virchow, des ossifications. J'en ai observé un qui s'était développé sur la branche descendante du pubis, au niveau de l'insertion du corps caverneux. Je dus, pour l'enlever, désinsérer complètement le corps caverneux que je refixai ensuite par quelques points de suture, sans qu'il en résultât le moindre inconvénient.

Les *fibromes de l'orbite*, dont Demarquay avait cru pouvoir donner une description clinique, ont été fort discutés. Certains auteurs ont même nié complètement leur existence, qui est définitivement établie par le beau cas de Piéchaud et Maurange. Ce sont toutefois des tumeurs rares. Je les range ici, car elles ont le plus souvent des connexions intimes avec le périoste.

Les *gencives* sont fréquemment le siège de fibromes. Une grande partie de ces tumeurs qu'on désigne en clinique sous le nom d'*épulis* ne sont que des fibromes du périoste alvéolo-dentaire.

Cruveilhier et Virchow ont signalé des fibromes de la *colonne vertébrale*. Ce sont encore des fibromes périostaux qui constituent les *polypes naso-pharyngiens*. On a beaucoup discuté sur leur siège primitif. Dans l'immense majorité des cas, ils ont pour origine le gros

trousseau fibreux qui recouvre la face inférieure de l'apophyse basilaire. Ils méritent donc bien le nom de basilo-pharyngiens que leur a donné Terrier. De tous les fibromes, ce sont ceux qui présentent le plus nettement le caractère d'équilibre instable dont j'ai parlé. Il en est beaucoup qui, par la rapidité de leur marche, par l'exubérance de leurs prolongements, par leurs récidives, se rapprochent plus des sarcomes que des fibromes. Toutefois ils présentent le caractère singulier de s'arrêter dans leur marche et même de rétrocéder à partir de la vingt-cinquième année.

Fibromes des os. — Les fibromes se développent quelquefois dans les os eux-mêmes. Ce sont les *formes endostales* de Paget. Les fibromes intraosseux ont été observés dans les vertèbres, dans l'épiphyse des os longs. Mais ce sont là de rarissimes exceptions. Ces formes ne se rencontrent guère que dans les maxillaires et surtout dans le maxillaire inférieur. Broca a cherché à les distinguer des *odontomes fibreux*. Les caractères distinctifs qu'il donne n'ont pas grande valeur. Le seul fait que les fibromes intraosseux s'observent presque exclusivement dans les maxillaires, conduit à penser qu'ils sont en relation avec l'évolution des germes dentaires.

Fibromes des nerfs. — Les fibromes peuvent se développer dans tous les nerfs. Jocks cite dans sa thèse quatre cas de fibromes du nerf optique. J'ai déjà dit que les tumeurs qu'on qualifie de névromes multiples ne sont probablement que des fibromes.

Marche. — La marche des fibromes est lente, régulière, progressive, sauf dans quelques cas, rares d'ailleurs, où la tumeur procède par poussées qui s'accompagnent de phénomènes d'apparence inflammatoire. Les fibromes ne contractent pas d'adhérences avec les tissus voisins, ils respectent la peau sous laquelle on les mobilise facilement. Cependant il se produit quelquefois des ulcérations à leur surface, mais c'est seulement lorsqu'ils ont acquis un volume considérable. La peau amincie, mal vascularisée, exposée à des frottements répétés, finit par s'ulcérer; mais ses bords restent libres, ils ne sont jamais envahis par le néoplasme, comme cela se produit dans les cas de tumeurs malignes.

Les fibromes n'ont aucune action sur l'état général, sauf le cas où il y a de vastes ulcérations qui deviennent le siège de phénomènes infectieux ou d'hémorragies fréquentes. Ces hémorragies prennent un caractère de gravité extrême dans les polypes naso-pharyngiens. Dans les autres fibromes, les hémorragies sont tout à fait exceptionnelles. Elles peuvent se produire cependant et même devenir mortelles, si l'on en croit Birkett, qui a relaté un cas de fibrome de la paroi abdominale ayant entraîné la mort par hémorragie.

Diagnostic. — Les caractères des fibromes, circonscription, mobilité, consistance, lenteur d'évolution, sont généralement assez nets pour qu'il soit facile de les reconnaître. Toutefois leur physionomie

clinique dépend tellement de leur siège que le diagnostic ne pourra être complètement traité que dans les chapitres de pathologie régionale.

Traitement. — Le traitement se résume en deux mots. Les fibromes doivent être enlevés. Certes l'intervention ne s'impose pas avec le même caractère impérieux que pour les néoplasmes malins, mais l'indication n'en est pas moins fort nette. Il ne faut pas considérer comme indifférentes ces tumeurs qui sont susceptibles d'acquérir un volume énorme et même d'évoluer un jour comme de véritables sarcomes.

Je ne puis entrer dans plus de détails. Au point de vue de l'intervention, il n'y a rien de commun entre un polype naso-pharyngien et un fibrome de la paroi abdomidale ou d'un nerf. Ces questions seront traitées ailleurs.

1° LIPOMES.

Définition. — Les lipomes sont des tumeurs constituées par du tissu adipeux de nouvelle formation. C'est Littre qui le premier, en 1709, sépara les tumeurs graisseuses du groupe confus des loupes. Il leur donna le nom de *lipome* qu'elles ont conservé. Cruveilhier a tenté de lui substituer l'expression d'*adipome*, qui n'a pas prévalu.

Pour qu'un néoplasme mérite d'être considéré comme un lipome, il faut qu'il ne contienne pas autre chose que du tissu adipeux et du tissu conjonctif. Toutes les tumeurs qui contiennent de la graisse ne sont pas des lipomes. Le tissu adipeux peut en effet occuper une place considérable dans des tumeurs d'espèces différentes. Il en est ainsi dans les angiomes lipogènes et dans certains lymphangiomes que j'ai décrits précédemment. Il n'est pas rare non plus de rencontrer d'abondantes masses de graisse dans les carcinomes du sein. Dans les tumeurs complexes, dans les kystes dermoïdes, dans les tératomes, la graisse peut exister aussi en grande quantité, bien qu'elle ne joue qu'un rôle tout à fait accessoire. Il ne saurait non plus être question, dans l'étude des lipomes, de ces accumulations de graisse qu'on rencontre chez les gens obèses, bien qu'elles prennent dans certaines régions, surtout au niveau des appendices épiploïques, l'apparence de véritables tumeurs. Ces amas de tissu graisseux n'ont pas les caractères de persistance des néoplasmes. Ils se modifient avec l'état général du sujet et maigrissent si l'individu qui les porte maigrit lui-même. Au contraire, les lipomes ont une vitalité propre. Ils ne maigrissent pas avec le porteur.

La question est plus embarrassante pour les productions graisseuses, quelquefois énormes, que l'on rencontre autour de certains viscères chroniquement enflammés. Ces *fibro-lipomatoses* sont très fréquents autour des reins, des uretères, de la vessie, du rectum, à la suite des

pyélites, des uretérites, des cystites, des rectites. Elles ont dans une certaine mesure le caractère de permanence des néoplasmes, car les individus chez lesquels on les rencontre sont ordinairement fort amaigris. Leur origine est incontestablement inflammatoire, mais ce n'est peut-être pas une raison suffisante pour les rejeter du groupe des lipomes, car nous verrons que toutes les causes d'irritation jouent un grand rôle dans la pathogénie de ces tumeurs.

Anatomie pathologique. — Au point de vue macroscopique, les lipomes se divisent en deux groupes. Les uns sont nettement *circonscrits*; les autres, au contraire, sont diffus. Les uns et les autres présentent le caractère morphologique commun d'être lobulés. La raison de cette lobulation se trouve dans la disposition normale des vésicules graisseuses qui sont groupées en petits lobules, qui conservent leur individualité primitive lorsqu'ils s'hyperplasient pour former un lipome.

Leur *couleur* est d'un beau jaune, d'ordinaire si caractéristique qu'il n'est point besoin, pour faire le diagnostic, d'avoir recours à l'examen par le microscope.

Leur *consistance* est variable. Lorsqu'ils sont constitués par du tissu graisseux pur, les lipomes sont d'une grande mollesse, parfois même ils sont nettement fluctuants. Les chirurgiens les plus habiles ont été induits en erreur par cette fluctuation. Lorsqu'ils contiennent du tissu fibreux en quantité, ils deviennent plus ou moins fermes.

Les lipomes sont susceptibles d'acquérir un *volume* considérable. On en a signalé qui pesait 22 kilos, et même un qui avait atteint le poids énorme de 63 livres. Il faut se rappeler la légèreté du tissu adipeux, pour se représenter le volume de pareilles tumeurs.

Le néoplasme est généralement *unique*; il n'est point rare cependant d'en trouver plusieurs chez le même individu. Ces lipomes *multiples* se développent parfois en nombre presqu'incroyable. Broca en a compté jusqu'à 2080 chez le même sujet. C'est cette multiplicité qui a éveillé l'idée d'une diathèse lipogène. Au fond, ce n'est là qu'un mot qui constate le fait sans rien expliquer. Certains auteurs se sont demandé s'il ne s'agissait pas d'une véritable généralisation. Mais les lipomes sont des tumeurs bénignes qui ne sauraient se généraliser. La multiplicité, lorsqu'elle existe, est primitive. Il est impossible de considérer certaines de ces tumeurs comme étant des noyaux secondaires d'une autre. La multiplicité est d'ailleurs un fait aussi banal dans les tumeurs bénignes qu'il est exceptionnel dans les tumeurs malignes. Il semble même qu'il y ait une sorte d'antagonisme entre la multiplicité primitive et la généralisation. Les tumeurs qui sont souvent multiples ne se généralisent jamais, tandis que les tumeurs qui se généralisent ne sont presque jamais multiples.

La structure du lipome est absolument identique à celle du tissu adipeux. Peut-être les vésicules sont-elles un peu plus volumineuses

que dans le tissu adipeux normal, ainsi que Verneuil l'a fait remarquer. L'architecture générale des lipomes présente des modifications qui conduisent à distinguer plusieurs variétés.

Lipomes purs. — Le lipome pur est formé de vésicules adipeuses, réunies en îlots ou lobules. Ces lobules sont séparés les uns des autres par des lames minces de tissu conjonctif. Chaque cellule adipeuse se montre au microscope sous forme d'une petite masse arrondie extrêmement brillante ; la réfringence de la graisse lui donne cet éclat. Sur un des bords de la cellule on aperçoit le protoplasma refoulé qui prend la forme d'un croissant au sein duquel se trouve le noyau bien vivant et facile à colorer. C'est l'aspect ordinaire des vésicules adipeuses du tissu cellulaire sous-cutané, avec cette seule différence que celles des lipomes sont peut-être un peu plus volumineuses.

Lipomes myxomateux. — Le lipome myxomateux est une variété dans laquelle le tissu de soutènement qui sépare les lobules est formé par un tissu muqueux avec les cellules étoilées caractéristiques. Il y a donc là une association de deux tissus, qui appartiennent tous deux à la série conjonctive, le tissu adipeux et le tissu muqueux. On peut classer ces tumeurs aussi bien dans les myxomes lipomateux que dans les lipomes myxomateux.

Lipomes fibreux. — Dans les lipomes fibreux ou fibro-lipomes, les cloisons qui séparent les lobules sont épaisses et formées de tissu fibreux. Ce sont les variétés les plus nettement lobulées. Les lobules graisseux sont quelquefois très réduits de volume et on trouve tous les intermédiaires entre le fibrome lipomateux et le fibrome pur.

Lipomes osseux. — Cornil et Ranvier décrivent une troisième variété, le lipome osseux dont ils ont observé un exemple. Il s'agissait d'une tumeur du corps du fémur. « Le tissu compact de l'os était transformé en un tissu spongieux à travées minces, à larges aréoles remplies de tissu adipeux. Le stroma de la tumeur, au lieu d'être formé comme dans les autres lipomes par du tissu fibreux, était constitué par des travées osseuses. »

Lipomes érectiles. — Ce sont des formes dans lesquelles la vascularisation est exagérée. Mais on comprend sous cette dénomination des variétés sans doute fort différentes ; d'une part des lipomes vascularisés à la suite de phénomènes inflammatoires, et d'autre part des angiomes ou des lymphangiomes lipomateux. On comprend d'ailleurs qu'il puisse être difficile de dire, en présence de telles tumeurs, s'il s'agit de lipomes devenus vasculaires ou d'angiomes devenus lipomateux. Toutefois il est probable, ainsi que je l'ai exposé précédemment, que bien des angiomes se transforment en lipomes, tandis qu'il est moins certain que des lipomes puissent se vasculariser au point de devenir télangiectasiques.

Altérations et transformations nutritives. — La dégénérescence granulo-graisseuse peut, fait singulier en apparence, frapper ces

tumeurs essentiellement graisseuses. Les cellules, au lieu d'être chargées d'une grosse goutte graisseuse, brillante et réfringente, sont remplies d'une infinité de petites granulations opaques. En outre ces cellules sont frappées dans leur vitalité, et leur noyau fixe mal les réactifs colorants. Dans un cas de Morel et Prat, les cellules contenaient des cristaux de margarine.

Parfois les lipomes s'infiltrent de sérosité. On les appelle lipomes gélatiniformes ou colloïdes.

La calcification n'est pas rare, mais l'ossification est douteuse.

Une modification d'un tout autre ordre, qui s'observe assez souvent dans les lipomes, c'est la formation de bourses séreuses. Celles-ci se développent, à la suite de frottements répétés, dans l'épaisseur même des lipomes, entre les lobules qui les constituent. On trouve alors une véritable cavité dans l'intérieur de la tumeur. Les choses se passent ainsi dans cette variété que Chassaignac appelait *lipomes creux* de la nuque. Il est également possible à la vérité que le tissu graisseux se forme autour d'une bourse séreuse irritée, comme autour des viscères enflammés.

L'inflammation, la suppuration, la gangrène peuvent frapper les lipomes et amener une destruction et une élimination qui le plus souvent n'est que partielle.

Quant à la transformation maligne, elle n'existe pas. On en a signalé quelques cas autrefois. P. Broca, qui les a soigneusement étudiés, a montré qu'il n'y en avait pas un seul qui fût authentique.

Étiologie et pathogénie. — Un certain nombre de lipomes sont congénitaux. Parmi ceux-là, il en est de deux ordres. Les uns ont pour siège le tissu cellulaire sous-cutané et doivent être rapprochés des angiomes. J'ai déjà signalé quels liens étroits rattachent les lipomes aux angiomes et aux lymphangiomes. D'autres lipomes congénitaux ont un siège profond. Ils siègent sous l'épicrâne ou sous le périoste. Ce sont les lipomes sous-périostiques déjà signalés par Cruveilhier et soigneusement étudiés par Lannelongue. Enfin il est des lipomes congénitaux qui sont en rapport avec des malformations de la colonne vertébrale, les spina-bifida. Dans ce dernier cas, tantôt le lipome occupe la partie saillante de la tumeur formée par le sac méningé ; tantôt il existe un simple rachisis sans ectopie de la moelle ou des méninges, et le lipome s'enfonce entre les deux lèvres de la solution de continuité des arcs vertébraux, plus ou moins profondément, quelquefois jusque dans la moelle.

Enfin dans les régions sacrée et périnéale, on observe des lipomes congénitaux qui sont tantôt purs, tantôt associés à ces lymphangiomes dont j'ai déjà parlé, tantôt même à des tumeurs plus complexes du genre des tératomes. Ce sont des sortes de malformations qui semblent se rattacher d'un côté aux spina-bifida, de l'autre aux tumeurs hétérotopiques.

Un grand nombre de lipomes acquis ont une origine nettement traumatique. Le plus souvent, ce sont les petits traumatismes répétés qui sont en cause. Les exemples de ce genre sont très nombreux : ainsi tous les lipomes qu'on pourrait appeler professionnels. Chez les portefaix, ils se développent sur la nuque ; chez les meuniers, qui ont l'habitude de porter leurs sacs sur l'épaule, ils occupent la région sus-claviculaire ; chez les religieuses qui passent de longues heures à genoux, c'est autour de la tubérosité antérieure du tibia qu'on les observe. Du même ordre sont les lipomes lombo-sacrés qui surviennent chez les porteurs de bandages herniaires, là où l'appareil prend son point d'appui. Peut-être faut-il en rapprocher certains lipomes préherniaires. Ceux-là sont toutefois plus complexes et j'y reviendrai plus loin. Il y a même des cas où une contusion unique bien nettement déterminée paraît avoir suffi à amener le développement d'un lipome. Ainsi pour un lipome de la fesse cité par Broca, pour un lipome de l'épaule rapporté par Reboul (1).

Tous ces faits conduisent à penser que les lipomes ont une origine inflammatoire. La formation des lipomes capsulaires, c'est-à-dire de ces masses fibro-lipomateuses qui se développent autour des viscères chroniquement enflammés, les reins, l'uretère, la vessie, le rectum, les pseudo-lipomes des rhumatisants dont le développement paraît être lié à des fluxions arthritiques, donne encore plus de vraisemblance à cette manière de voir. Il me semble incontestable qu'il y a un rapport de cause à effet entre l'inflammation et les lipomes.

Quels sont les intermédiaires histogénétiques qui réunissent les produits inflammatoires aux lipomes ? Pour Virchow tout lipome procéderait du tissu muqueux, ce qui est bien loin d'être montré. Rien ne prouve que les lipomes passent par une phase myxomateuse. Tout ce qu'on peut observer, c'est la présence dans les zones d'accroissement de tissu embryonnaire, principalement autour des vaisseaux. C'est là une constatation fort importante. En effet, j'ai maintes fois répété que le tissu lipomateux se développe fréquemment dans les angiomes, or on sait que dans les tissus enflammés chroniquement, il se fait une abondante néoformation vasculaire, et on est conduit, par ce rapprochement, à se demander si la vascularisation anormale ne joue pas un rôle capital dans la production des lipomes. M. Quenu écrit à ce sujet, et je partage absolument son avis : « Il est probable que toutes ces causes ont pour intermédiaires la production d'un tissu embryonnaire et une néoformation de vaisseaux et que cette espèce de vascularisation transitoire devient un terrain favorable au même titre qu'un nævus au développement exagéré du tissu adipeux. »

Symptomatologie. — Je prendrai comme type pour cette description générale les lipomes sous-cutanés qui sont les plus apparents, et offrent

(1) Reboul, *Société anatomique*, 1888, p. 842.

les caractères cliniques les mieux dessinés. Les lipomes sous-cutanés se présentent sous deux aspects différents, suivant qu'ils sont diffus ou circonscrits. Des diffus, je dirai seulement qu'ils forment des tumeurs étalées, pâteuses, peu saillantes, sans limites appréciables, et sans mobilité; c'est qu'en effet plusieurs de ces lipomes envoient de lointains prolongements vers la profondeur entre les groupes de muscles ou dans les interstices musculaires.

Tout autres et bien plus nets sont les caractères des lipomes circonscrits. Ceux-ci forment des tumeurs saillantes, nettement limitées et lobulées. La lobulation est le signe le plus frappant. Il saute souvent aux yeux; mais même dans les cas où il n'est pas nettement apparent, on peut facilement le mettre en évidence. Pour faire apparaître la lobulation, il faut saisir la tumeur à sa base et la soulever comme pour l'énucléer, de manière à tendre fortement la peau qui la recouvre. On voit alors se creuser des sillons entre lesquels les lobules font des saillies très nettes.

Lorsqu'on cherche à préciser les connexions du lipome sous-cutané avec les tissus voisins, on constate qu'il est parfaitement indépendant par sa face profonde. Il est mobile et glisse sans difficulté sur les tissus sous-jacents. Il arrive même quelquefois, rarement à la vérité, que ces tumeurs se pédiculisent. Vis-à-vis des téguments, l'indépendance est beaucoup moins nette, bien que la peau ne soit pas envahie. Mais les travées fibreuses qui séparent les lobules sont en connexion intime avec le derme. C'est là ce qui fait que la lobulation s'accuse si nettement quand on cherche à soulever la tumeur.

La consistance des lipomes est molle en général, mais elle varie suivant la quantité de tissu fibreux qui entre dans la constitution de la tumeur. Les fibro-lipomes sont fermes, les lipomes purs sont mous. Dans les formes où le tissu fibreux manque presque complètement, où la lobulation est mal accusée, la mollesse va jusqu'à la fluctuation. Il y a des lipomes qui fluctuent aussi parfaitement que des kystes peu tendus. Certaines anecdotes classiques en font foi. Lisfranc présenta à l'Académie une tumeur revêtue de son sac cutané, en priant ses collègues de vouloir bien, après l'avoir palpée, lui donner leur sentiment sur sa nature. Personne n'hésita à en faire une tumeur liquide et cependant, il s'agissait d'un lipome. De même les membres de la Société de chirurgie considérèrent comme un kyste un lipome nettement fluctuant que Forget leur avait présenté recouvert d'une serviette.

Y a-t-il un artifice qui permette de distinguer cette fluctuation des lipomes de celle des collections liquides? Broca en a signalé un. Lorsqu'on prend soin d'interposer le bord cubital de la main sur la partie médiane de la tumeur, la fluctuation ne se transmet pas d'une moitié à l'autre dans les lipomes; elle se transmet au contraire s'il s'agit d'un kyste. C'est là un artifice qui n'est pas toujours facile à

employer, mais qu'il est bon de connaître, car le diagnostic peut être d'autant plus difficile que, dans certains cas, à la vérité exceptionnels, les lipomes infiltrés de sérosité deviennent transparents. Enfin un dernier signe consiste dans la modification de consistance que produit l'action du froid sur la tumeur. Sous l'influence du refroidissement, qu'on peut aisément produire par la pulvérisation d'éther ou par tout autre artifice, la graisse se coagule à une température qui ne serait pas suffisante pour geler une collection liquide et la tumeur devient dure.

Les lipomes sont indolents; cependant il existe quelques exceptions à cette règle. Certains lipomes déterminent des douleurs qui s'irradient au loin. J'ai vu un lipome de l'épaule qui produisait des douleurs assez vives pour empêcher le travail. Enfin quelques-uns donnent lieu au syndrome du tubercule sous-cutané douloureux.

Marche. — La marche est en général lente et régulièrement progressive. Mais il y a des exceptions. Il n'est pas rare que les lipomes congénitaux s'accroissent rapidement dans les premiers mois de la vie. M. Lannelongue a insisté avec raison sur ce point qu'il est bon de connaître, car cette marche rapide pourrait faire penser qu'il s'agit d'une tumeur maligne. On a même vu des lipomes non congénitaux acquérir en moins d'un an un volume considérable. Quelquefois le développement procède par saccades successives, et il n'est pas rare que, chez les femmes, les poussées coïncident avec la menstruation. Littre cite un lipome de l'épaule qui s'accroissait chaque fois que le malade faisait des excès alcooliques. Le plus souvent le lipome grandit lentement et progressivement. Il en est un certain nombre qui semblent avoir une croissance limitée. Quand ils ont acquis le volume du poing, ils restent à peu près stationnaires. Quelques-uns continuent à se developper sans cesse et atteignent des dimensions énormes. Gensoul a rapporté l'observation d'un malade porteur de plusieurs lipomes, dont l'un, développé dans la région sacrée, avait pris des proportions colossales. Il retombait jusqu'au jarret, et était si lourd que le malade, entraîné par son poids, faisait de fréquentes chutes en arrière. Maunoir a observé un lipome de la nuque qui mesurait un mètre de circonférence. Le malade était obligé de le porter dans une petite hotte. Dagorn a signalé une tumeur qui pesait 23 kilos. Le chirurgien dut, pour enlever cette énorme masse, la soulever avec des crochets et un système de poulies fixés au plafond.

J'ai déjà parlé des *lipomes multiples* et cité entre autres, le cas où Broca en compta 2080 chez le même sujet. Tantôt plusieurs tumeurs se développent simultanément, tantôt elles apparaissent successivement. Ce sont ces apparitions successives qui avaient conduit à penser, bien à tort, qu'il s'agissait d'une véritable généralisation analogue à celle des tumeurs malignes. Un fait curieux de ces lipomes

multiples, c'est leur distribution parfois *symétrique*. L'exemple le plus remarquable à cet égard est celui de Huguier dans lequel il y avait quarante-trois tumeurs. Trois étaient médianes, les quarante autres étaient symétriquement placées, vingt de chaque côté. Il semble que, dans ces cas, les lipomes soient dus à des troubles trophiques, développés sous la dépendance du système nerveux.

Lorsqu'ils ont acquis un volume considérable, les lipomes finissent quelquefois par déterminer des ulcérations de la peau. Ce sont des altérations de cause mécanique qui ne ressemblent en rien à celles qu'on observe dans les tumeurs malignes.

Enfin je rappelle que le lipome lui-même devient parfois le siège de phénomènes inflammatoires. Tantôt alors la tumeur suppure, tantôt elle se sphacèle et s'élimine. Mais ces destructions inflammatoires ne sont ordinairement que partielles.

Topographie. — Lipomes sous-cutanés. — Il arrive quelquefois que ces lipomes pendant leur développement changent de place, subissent une sorte de migration. Je ne parle pas ici des lipomes sous-péritonéaux qui s'engagent dans un orifice herniaire, mais seulement des lipomes sous-cutanés. Tantôt cette migration se produit quand le lipome se pédiculise. La peau cède du côté où la pesanteur l'attire et il peut en résulter un certain déplacement. Tantôt la tumeur chemine dans le tissu cellulaire sous-cutané sans se pédiculiser. Cela ne peut arriver que si la tumeur occupe une région articulaire, où les mouvements déterminent de fréquents glissements de la peau sur les plans sous-jacents. Il n'est pas rare que des malades affirment que leur tumeur a changé de place en se développant. En général, on n'attache à leur dire aucune importance. Peut-être a-t-on tort. En tous cas, la migration des lipomes est un fait incontestable. Paget en a cité des exemples. Lloyd observa un lipome qui, primitivement situé dans l'aine, descendit au périnée. Lyford a signalé un lipome de la paroi abdominale qui glissa jusqu'à la racine de la cuisse.

Les lipomes sous-cutanés ont été rencontrés dans toutes les régions du corps, sauf peut-être à la plante des pieds. Ils ont cependant leurs sièges d'élection. Les principaux sont le cou, l'épaule, la région mammaire, la région lombaire, la région sacrée. Dans la région cervicale, ils occupent de préférence la nuque, c'est le lipome des portefaix. C'est dans ceux-là que se forment quelquefois des bourses séreuses. Chassaignac a décrit cette variété sous le nom de *lipome creux de la nuque*. Dans la région de l'épaule, ils ont deux localisations. Les uns siègent au-dessus de la partie externe de la clavicule et s'observent surtout chez les meuniers, ainsi que l'a remarqué Lardier. Les autres se développent plus en dehors, sur le deltoïde. Ces lipomes deltoïdiques sont parmi les plus fréquents.

Dans la région mammaire, ils peuvent encore occuper deux sièges distincts. Les uns, superficiels ou sus-mammaires, se développent entre

la glande et la peau ; les autres, profonds ou sous-mammaires, entre les muscles et la glande. Ces derniers soulèvent la mamelle en masse et donnent à la région un aspect souvent fort singulier. Dans la région lombaire, ils sont consécutifs au port d'un bandage comme l a montré Verneuil. Ceux de la région sacro-coccygienne, même lorsqu'ils ne paraissent qu'à l'âge adulte, ont quelquefois une origine congénitale.

Lipomes profonds. — Les lipomes profonds se développent un peu partout. Je signalerai seulement leurs points d'élection.

La *boule graisseuse de Bichat* devient quelquefois le siège de lipomes. Villar a étudié ces tumeurs, qui font saillie du côté de la bouche, soulevant la muqueuse buccale, au travers de laquelle on peut parfois deviner leur couleur jaunâtre. Les lipomes ont été rencontrés également dans les lèvres, sur la langue, où on a signalé aussi la transparence jaunâtre. Les lipomes de la langue sont quelquefois multiples. Ceux du plancher buccal ont été signalés par de Landeta, Churchill, Monod. On les désigne quelquefois sous le terme impropre de *grenouillette graisseuse*. On sait que dans la même région s'observent des angiomes et des lymphangiomes. Il est possible que beaucoup de ces lipomes ne soient que des angiomes ou des lymphangiomes lipomatodes ayant subi complètement la transformation graisseuse. Dolbeau a fait de toutes ces tumeurs graisseuses un groupe commun sous le nom de lipomes buccaux.

Les lipomes de la *parotide* offrent un petit point intéressant à signaler. Ils paraissent souvent superficiels, alors qu'en réalité ils envoient des prolongemements pénétrant jusque dans la glande. Il faut donc savoir, quand on s'attaque à ces tumeurs, qu'on peut être entraîné profondément jusque dans la loge parotidienne.

Au *cou*, on rencontre des lipomes qui ont exactement la même topographie que les angiomes. Ils sont situés le long du paquet vasculaire. Nous retrouvons là encore ces rapports étroits, sur lesquels j'ai fréquemment insisté, entre les lipomes et les angiomes.

A l'*épaule*, M. Verneuil, en 1879, a décrit le pseudo-lipome sus-claviculaire et établi sa relation avec l'arthritisme. Il faut retenir que ces tumeurs envoient quelquefois des prolongements qui pénètrent jusque dans le médiastin, comme l'a vu M. Potain.

Ces mêmes prolongements s'observent aussi dans les lipomes de la *paroi thoracique*. Ils s'insinuent au travers des espaces intercostaux et envoient des diverticules jusque sous la plèvre. Leur ablation n'est point toujours très difficile, car ces prolongements peu adhérents se laissent enlever par simple traction. Mais il reste après l'opération de vastes espaces morts, où les liquides peuvent s'accumuler.

Les lipomes des *muscles* sont rares. Ceux de la langue pourraient être rangés dans cette catégorie. On en a observé dans le demi-membraneux, le couturier, le biceps, le grand pectoral. M. Reclus a

relaté un cas de lipomes symétriques développés dans les deux biceps.

Les lipomes de la *main* présentent un certain intérêt clinique. Très rares aux doigts, ils le sont un peu moins dans la région carpo-métacarpienne. Ils se présentent avec des symptômes très trompeurs et ont donné lieu à de fréquentes erreurs de diagnostic. Ils sont d'ordinaire très nettement fluctuants, et, fait plus curieux, ils donnent lieu à une sorte de crépitation analogue à celle des grains riziformes. On comprend qu'étant donnés le siège, la fluctuation et la crépitation, on les ait souvent pris pour des kystes synoviaux. Ils peuvent d'ailleurs se développer dans les gaines synoviales, ainsi que l'a montré Sprengel. Ils prennent alors naissance dans le mésotendon, puis s'épanouissent à la manière des lipomes *arborescents*. Ces derniers s'observent surtout dans les articulations. Que doit-on entendre au juste par ce nom? C'est un point obscur, sur lequel je ne puis m'étendre ici. Il semble qu'il s'agisse là de produits inflammatoires, se développant à la suite d'arthrites chroniques, souvent peut-être tuberculeuses.

Les lipomes se développent quelquefois sous le périoste. C'est peut-être le siège le plus fréquent des lipomes congénitaux. On les observe surtout sous l'épicrâne, ainsi que je l'ai déjà dit, mais on peut les observer ailleurs. Walther a publié un cas de lipome sous-périostique du tibia. Il existe aussi des cas de lipomes intraosseux. Cornil et Ranvier signalent un lipome du fémur. Mais les lipomes intraosseux ne s'observent guère que dans les maxillaires et particulièrement dans le maxillaire inférieur. Cette localisation spéciale conduit à penser qu'ils se rattachent à des troubles d'évolution des germes dentaires.

J'arrive aux lipomes plus profonds, aux lipomes splanchniques. Dans le larynx, Bruns, Jones Schrœtter, M. Bride en ont signalé chacun un cas. Je ne crois pas qu'il y ait des faits bien authentiques de lipomes des poumons.

En revanche, ceux du tissu cellulaire sous-péritonéal ne sont pas très rares. Ces lipomes *sous-péritonéaux* présentent un certain intérêt. Dans le mésentère, ils peuvent acquérir un volume énorme. Terrillon en a colligé quinze cas, parmi lesquels le plus volumineux pesait 63 livres. Ces lipomes sont sérieux, parce qu'ils finissent par déterminer des troubles viscéraux. Comme on ne les opère que tard, lorsqu'ils ont acquis de grandes dimensions, l'intervention devient grave. Dans la statistique de Terrillon, sur dix extirpations, on compte sept morts. Broca a vu dans le mésocôlon iliaque un lipome de 13 kilos.

Les lipomes sous-péritonéaux ont avec les hernies des rapports intéressants. Il n'est pas rare que dans les hernies, surtout les crurales, le sac soit doublé d'une épaisse couche de graisse. C'est là ce qu'on appelle sac graisseux ou lipomateux. Il s'agit là de productions

secondaires d'origine irritative, absolument comparables aux fibrolipomatoses périrénales ou périvésicales et qui devraient rentrer dans la classe des lipomes capsulaires. Il ne faut pas confondre cette disposition avec les lipomes *préherniaires*. Ceux-ci sont de véritables lipomes, en général bien circonscrits et adhérant par un point au sac herniaire. Pour A. Paré et Bernutz, la formation de ces lipomes représentait un processus de guérison des hernies. Par leur masse, ils tendaient, croyaient-ils, à refouler le sac et l'intestin vers l'abdomen. Au contraire Roser estimait que les lipomes étaient un des agents de production des hernies, et cette manière de voir est exacte. L'importance de ce mode pathogénique est surtout manifeste dans les hernies crurales et dans les hernies de la ligne blanche. Dans les hernies crurales, le lipome préherniaire n'est peut-être pas absolument constant, comme le prétend Roser, mais il est singulièrement fréquent. Il se développe au niveau de l'anneau, puis le franchit. Dès qu'il l'a franchi, il tend, à mesure qu'il augmente de volume, à s'énucléer de plus en plus, et comme il adhère au péritoine, il l'entraîne avec lui. Ainsi se trouve formé un petit diverticule tout prêt à recevoir l'intestin. Il en est de même pour les hernies de la ligne blanche. De petits pelotons adipeux se forment sous le péritoine et s'engagent au travers des éraillures aponévrotiques. Ainsi se forment les hernies graisseuses. Celles-ci entraînent un petit cul-de-sac péritonéal, et dans le second degré on trouve un lipome et un diverticule péritonéal qui lui adhère. Enfin, plus tard, l'épiploon et l'intestin s'engagent dans ce sac préformé. On observe aussi des lipomes dans le cordon testiculaire. Ils acquièrent parfois un volume considérable. J'ai montré, en 1888, que certains de ces lipomes sont en étroite connexion avec le péritoine.

Dans la hernie elle-même, il n'est pas rare de constater des lipomes *épiploïques*. L'hypertrophie de l'épiploon est la règle dans les vieilles hernies mal contenues. Les appendices épiploïques augmentent eux-mêmes de volume au point de constituer de grosses tumeurs. J'en ai vu qui avaient au moins le volume d'une poire. Ce sont de véritables lipomes d'origine irritative. Ils deviennent parfois une cause d'irréductibilité.

Les lipomes de l'*intestin* prennent naissance dans le tissu cellulaire sous-muqueux et font saillie dans la lumière du canal, où ils tendent à se pédiculiser. Ces polypes graisseux sont intéressants à connaître pour les accidents qu'ils causent quelquefois. Les contractions intestinales les poussent dans le sens des matières. S'ils obéissent à cette impulsion, ils entraînent avec eux les tuniques sur lesquelles ils s'insèrent. C'est ainsi que les lipomes de l'intestin sont des causes d'invagination.

Dans le *rectum* les lipomes sont très rares.

Je ne reviens pas sur les lipomes *périvésicaux*, mais je dois

signaler ceux qui se développent dans le parenchyme rénal. Ces lipomes *intrarénaux* sont généralement petits et multiples. Rayer et Ebstein en ont cependant signalé de volumineux. Lancereaux dit même qu'ils peuvent envahir tout le rein et amener la mort par urémie.

Diagnostic. — Les lipomes superficiels sont très faciles à reconnaître. Ces tumeurs molles, pâteuses, se distinguent surtout par lobulation de leur surface. Dans l'immense majorité des cas, on n'éprouve nul embarras. Cependant il y a quelquefois des difficultés. Par exemple un angiome sous-cutané circonscrit peut offrir la même consistance lorsqu'il est lipomatode. Entre l'angiome simple et le lipome, il y a tous les intermédiaires et l'angiome chargé de graisse a les caractères du lipome. Il y a donc des cas où le diagnostic doit rester en suspens. Mais l'hésitation n'a aucune importance puisque ces deux affections si voisines sont justiciables du même traitement. Les difficultés sont aussi très grandes lorsqu'on se trouve en présence de lipomes de la main. J'ai dit pourquoi on les a pris souvent pour des kystes synoviaux. L'erreur inverse a aussi été commise. Une collection liquide peut simuler un lipome: Broca conte que Jobert voulut enlever un prétendu lipome de l'aine qui se trouva être un abcès par congestion.

Au niveau de la ligne blanche il faut toujours penser à la possibilité d'une hernie sous-jacente au lipome et si l'on intervient il faut savoir que le mince pédicule qui passe à travers l'éraillure aponévrotique adhère dans la profondeur au péritoine. Il en est de même pour les lipomes du cordon et ceux de la région crurale. Quant aux lipomes viscéraux, leur diagnostic est toujours difficile, souvent impossible. Je ne puis entrer dans les considérations auxquelles il donne lieu.

Traitement. — Je ne parlerai pas des anciennes méthodes de broiement, de discision sous-cutanée aujourd'hui tombées dans une juste désuétude. Il n'y a qu'un traitement, l'extirpation au bistouri.

5° MYXOMES.

Définition. — Les myxomes sont des néoplasmes constitués par du tissu muqueux de nouvelle formation.

La connaissance des myxomes est de date récente. C'est Virchow qui le premier les a séparés du groupe confus des tumeurs colloïdes. Le tissu muqueux ne se trouve guère que chez l'embryon. Je range cependant les myxomes dans les néoplasmes qui ont pour paradigme des tissus adultes. En effet, de ce qu'un tissu n'existe que chez l'embryon, il ne s'ensuit pas qu'il soit embryonnaire.

Le caractère du tissu embryonnaire, c'est de représenter une phase transitoire d'une forme adulte. On ne peut pas dire qu'il en soit ainsi pour le tissu muqueux. Celui qui existe dans le cordon, la gélatine

de Warton, y est à l'état définitif et il persiste sous le même aspect tant que dure le cordon. Il est comme le thymus qui, bien que destiné à disparaître, représente cependant un tissu adulte. Au surplus, le tissu muqueux existe même chez l'adulte, car c'est lui qui forme le corps vitré. C'est une forme de la substance conjonctive, mais une forme qui n'est nullement embryonnaire.

Anatomie pathologique. — L'aspect des myxomes est celui d'une masse gélatineuse, tremblotante, de couleur jaune pâle ou blanche, translucide. Sur la coupe, les caractères sont les mêmes, c'est encore l'aspect d'une gelée. De la surface de section on voit suinter un liquide semblable à une solution de gomme arabique.

La lobulation est nette comme dans les lipomes ; un tissu conjonctif plus ou moins dur divise en lobules distincts la masse de la tumeur, c'est dans l'intérieur des lobules que se trouve le tissu muqueux.

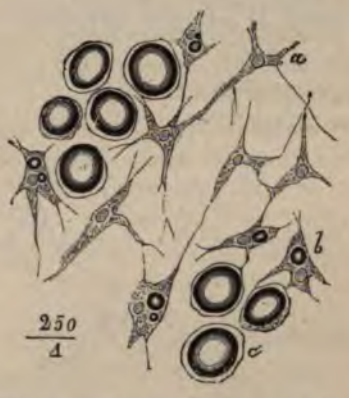


Fig. 40. — Coupe d'un myxome lipomateux. — Les tissus du tissu muqueux se remplissent de graisse ; *a*, cellule étoilée ; *b*, une cellule avec une gouttelette graisseuse ; *c*, cellule complètement remplie. Grossissement : 250. (Cornil et Ranvier.)

La texture histologique de ce tissu est d'une extrême simplicité. Il est formé de cellules plongées dans une substance amorphe. Les éléments cellulaires sont de deux sortes. Les uns, les plus caractéristiques sont, les cellules stellaires. Elles sont formées d'un corps protoplasmique avec un noyau qui se colore bien et des prolongements radiés qui leur ont valu leur nom (fig. 40). Ces prolongements irréguliers naissent du corps protoplasmique, ils rayonnent au travers de la substance amorphe pour aller s'anastomoser avec ceux qui sont nés de cellules semblables. Les autres cellules sont de petits éléments ronds à noyau volumineux, bordé d'un mince liséré de protoplasma. Elles n'ont rien de caractéristique. Toutes ces cellules baignent dans la substance intercellulaire, muqueuse, amorphe, qui est peut-être le produit de leur sécrétion. L'architecture générale de ce tissu présente la plus grande analogie avec celle du cartilage. Tous deux sont essentiellement formés de cellules plongées dans une substance intercellulaire amorphe. Ils font tous deux partie de la série conjonctive.

Les myxomes sont peu vasculaires. Les vaisseaux ne pénètrent jamais dans la substance amorphe. Ils sont tous situés dans les travées conjonctives qui séparent les lobules les uns des autres.

Variétés. — Les myxomes présentent un certain nombre de variétés.

Le myxome pur, *myxome hyalin* de Virchow, est celui que j'ai pris comme type de description.

Certains myxomes contiennent en outre une grande quantité de fibres élastiques : cela constitue une deuxième variété qui a été signalée par Cornil et Ranvier (fig. 41).

Les vaisseaux, d'ordinaire peu abondants, se développent quelquefois d'une manière exagérée. Le myxome devient alors télangiectasique, c'est une variété rare.

Aucune de ces trois premières variétés n'est d'ailleurs fréquente. Dans la grande majorité des cas, le tissu muqueux est associé à

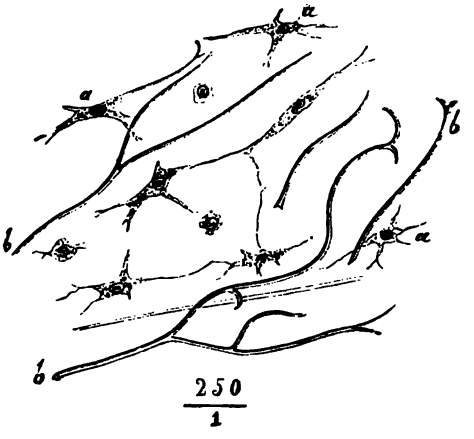


Fig. 41. — Coupe d'un myxome contenant des fibres élastiques ; *a*, cellules étoilées et anastomosées ; *b*, fibres élastiques. Grossissement : 250. (Cornil et Ranvier.)

quelque autre tissu. Il résulte de ces associations variables un grand nombre de variétés qu'on peut imaginer aisément. Lorsque du tissu graisseux se joint au myxome, on a le myxome lipomateux (voy. fig. 40); lorsque c'est du tissu fibreux, le myxome fibreux; lorsque c'est du tissu cartilagineux, le myxo-chondrome; lorsque c'est du sarcome, le myxo-sarcome, etc. Il faut remarquer que toutes ces associations se font entre tissus de souche commune, c'est-à-dire appartenant à la série conjonctive.

Altérations et dégénérescences. — La plus singulière en apparence est la *dégénérescence muqueuse* qui frappe les myxomes, comme la dégénérescence graisseuse atteint quelquefois les lipomes. Dans cette dégénérescence muqueuse du myxome, l'altération porte, non sur la substance intercellulaire qui est toujours muqueuse, mais sur les cellules elles-mêmes. Ces cellules chargées de mucine sont atteintes dans leur vitalité ; elles fixent mal les matières colorantes et sont destinées à périr. Lorsqu'elles sont tombées en deliquium, la substance intercellulaire subit à son tour une altération régressive de nature

inconnue, et le magma qui en résulte devient plus ou moins liquide. Ainsi se forment au sein de la tumeur des cavités kystiques à parois irrégulières qui ne présentent naturellement aucun revêtement épithélial. C'est là la variété connue sous le nom de myxome kystique ou cystoïde.

Enfin on observe aussi dans les myxomes la dégénérescence granulo-graisseuse, et elle est fréquemment associée à la précédente.

Symptomatologie. — Les myxomes, comme les lipomes, se présentent en clinique sous deux formes : l'une circonscrite, l'autre diffuse.

Les myxomes diffus sont rares. Je m'occuperai surtout des formes circonscrites, qui sont de beaucoup les plus fréquentes. Elles constituent des tumeurs nettement limitées, mobiles sur les parties profondes, mobiles sur les parties superficielles. Leur consistance est molle ou pseudo-fluctuante.

A ce point de vue, ils doivent être rapprochés des lipomes. Mais dans les formes qui contiennent beaucoup de tissu fibreux, dans les fibro-myxomes, la consistance peut devenir ferme. En général les myxomes sont indolents.

Marche. — Leur évolution est lente, ils acquièrent rarement un gros volume. Ce n'est que dans des cas tout à fait exceptionnels qu'ils arrivent à ulcérer la peau par distension. Ce sont des tumeurs bénignes qui ne se généralisent pas. Cependant il y a des cas douteux. Je ne crois pas qu'on ait jamais constaté l'envahissement des ganglions, mais il y a des myxomes diffus qui récidivent, ainsi que l'a montré Raffin (1). Malherbe a vu un myxome récidiver sous forme de sarcome. Volkmann et Virchow ont attiré l'attention sur les récidives et l'extension bien singulière de certains myxomes des nerfs. On a observé des cas où ces tumeurs envahissaient tout un département nerveux. Parfois même il y a eu véritable généralisation.

Retenons donc que les myxomes peuvent présenter une certaine malignité. Il en est un peu des myxomes comme des fibromes, ce sont des néoplasmes en état d'équilibre instable. Entre le myxome pur et le sarcome, on trouve tous les intermédiaires depuis le myxome pur, le myxome fibreux, le myxome lipomateux qui sont bénins jusqu'aux myxo-sarcomes qui confinent aux tumeurs malignes et doivent être rangés dans les sarcomes.

Topographie. — Les myxomes sont trop rares pour qu'on puisse décrire leurs localisations. Je ne ferai qu'une simple énumération, sauf pour quelques points dignes d'intérêt.

Ces singulières tumeurs du placenta qu'on a appelées môles hydatiformes ont été considérées comme des myxomes. Dans le cordon ombilical, les myxomes forment des petites tumeurs qui ont été étudiées par Cornil et Ranvier et dont les plus grosses ne dépassent

(1) Raffin, thèse de Lyon, 1885.

guère le volume d'une noix. O. Weber a signalé des myxomes dans la cicatrice ombilicale. Le siège de ces myxomes n'a rien d'étonnant, puisque le cordon est formé de tissu muqueux.

Les myxomes du tissu cellulaire sous-cutané ont trois sièges d'élection, d'après Virchow : le cou, l'angle de la mâchoire et la face externe de la cuisse. Il est certain que la majorité de ceux qu'on observe occupent ce dernier siège. On les rencontre aussi dans le scrotum et dans les grandes lèvres.

Parmi les muqueuses, c'est celle des fosses nasales qui est le plus souvent le siège de myxomes. J'ai déjà dit que certains polypes du nez sont formés par des adénomes en tout semblables à ceux de l'utérus. Mais ce sont là de rares exceptions. L'immense majorité des polypes du nez sont des myxomes.

Quelques myxomes intramusculaires ont été signalés. On en observe aussi quelquefois dans les os. Volkmann pense qu'ils ne sont pas très rares et que bien des tumeurs regardées comme des sarcomes ne sont que des myxomes. Tédenat a publié deux cas de myxomes des os, dont un douteux. Mais c'est surtout dans les maxillaires qu'on les rencontre ; ce qui porte à penser qu'ils ont pour origine les germes dentaires, et qu'ils ne prennent pas vraiment naissance dans le tissu osseux.

Dans les glandes, ils sont rares ; on ne les a observés que dans la mamelle, le rein et le testicule.

Albarran a réuni six cas de myxomes de la vessie, dont un personnel.

C'est peut-être dans le système nerveux qu'on a observé le plus grand nombre de myxomes. Dans le cerveau, ils sont bien difficiles à distinguer des gliomes. Mais ils paraissent avoir une véritable prédilection pour les nerfs. C'est là qu'on observe ces formes extensives qui envahissent tout un département nerveux. Je rappelle que Bard ne considère pas ces tumeurs comme étant de véritables myxomes. Elles sont formées, d'après lui, de tissu nerveux embryonnaire. C'est là une hypothèse qui attend une démonstration, mais elle est intéressante, car il est certain que ces tumeurs des nerfs présentent des caractères assez spéciaux.

Diagnostic. — Rien n'est plus facile que de reconnaître les myxomes des fosses nasales. Mais, hormis ce cas, le diagnostic présente de grandes difficultés. Pour tout dire, les myxomes sont des tumeurs qu'on ne diagnostique guère. Comme ils sont rares, et qu'ils ressemblent aux autres tumeurs conjonctives, on les prend, suivant leur consistance, soit pour des lipomes, soit pour des fibromes ou des sarcomes. Il y a peut-être un signe qui permettrait de faire le diagnostic. C'est la transparence. A la vérité, je n'ai jamais vu ce symptôme signalé et je ne l'ai jamais cherché moi-même.

Traitement. — Les myxomes doivent toujours être tenus pour

suspects, puisqu'il en est qui récidivent et se généralisent. Il est donc nettement indiqué de les enlever. L'opération est simple dans les *formes circonscrites*. Mais dans les *formes diffuses* elle devient plus compliquée et, ce qui est plus grave, elle est généralement insuffisante. Dans les cas rassemblés par Raffin, l'ablation a toujours été suivie de récidive. Il cite même un cas, qui lui a été communiqué par Poncet, où un myxome du bras fut opéré trente-six fois. On finit par faire la désarticulation de l'épaule, qui n'empêcha pas le malade de mourir de généralisation trois ans après. Faut-il en conclure que, dans les myxomes diffus des muscles, il faut recourir à l'amputation d'emblée? Ce serait peut-être aller un peu loin. De nouveaux faits sont nécessaires pour fixer ce point de pratique.

6° ENDOTHÉLIOMES.

Définition. — Les endothéliomes sont des néoplasmes constitués par du tissu endothélial de nouvelle formation. Ces néoplasmes sont si mal connus qu'il est impossible d'en donner une description d'ensemble. Ils se rencontrent dans les séreuses, le péritoine, la plèvre, et surtout dans l'arachnoïde où ils ont été mieux étudiés.

Les endothéliomes sont formés de petits globes arrondis, gros en général comme des lentilles ou des pois qui tantôt restent isolés, tantôt s'agglomèrent au nombre de 4, 5, 8, 10, de manière à former des amas secondaires très irréguliers. Ces amas secondaires se réunissent à leur tour pour constituer des tumeurs qui ne paraissent pas avoir été jamais bien volumineuses. La tumeur peut être, dans son ensemble, entourée d'une capsule fibreuse.

Presque tous ces grains sont calcifiés, ils sont infiltrés de sels calcaires comme le sont souvent d'ailleurs les villosités arachnoïdiennes. C'est pour cette raison que Virchow les a appelés psammomes, du nom grec ψάμμος qui veut dire sable. Virchow n'avait pas vu d'ailleurs l'origine de ces tumeurs et il semble avoir réuni sous le nom de psammomes de véritables endothéliomes et de simples calcifications du tissu conjonctif.

Les grains sont formés de cellules imbriquées concentriquement, un peu à la manière de celles qui forment les globes épidermiques. Ces cellules « sont aplaties, minces, de dimensions colossales et de forme irrégulière (1). La lamelle qui les compose ressemble à un voile et se laisse habituellement plisser ou relever par un coin (*m*, fig. 42). Lorsqu'elles sont vues de face, leur bord est tellement mince qu'il est difficile à suivre. Leur centre est occupé par un noyau lenticulaire. Quand elles se montrent de profil, on pourrait les prendre pour une fibre ou pour une cellule fusiforme, extrêmement longue dont le

(1) Cornil et Ranvier, t. I, p. 166.

centre serait occupé par le noyau (*n*, fig. 42) ». Ces cellules ress[illegible] em-
blent, on le voit, aux cellules endothéliales des veines. Robin qui
considérait ces cellules comme épithéliales, appelait ces tum[illegible]urs
épithéliomes des séreuses. On n'admet plus aujourd'hui que les
endothéliums soient des épithéliums, et on appelle les tumeurs [illegible]insi
formées endothéliomes.

Mais tout le monde n'admet pas que ces cellules soient d'ori[illegible]ine
endothéliale. Ainsi Cornil et Ranvier les considèrent comme des cell[illegible]les
conjonctives et donnent à ces tumeurs le nom de sarcome angi[illegible] oli-

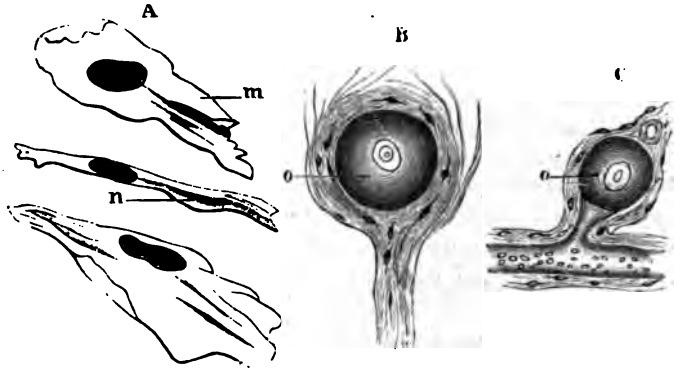


Fig. 42. — Endothéliome; A, cellules isolées; B, bourgeon vasculaire conte[illegible]
un globe calcaire; C, vaisseau infiltré de sels calcaires.

thique, expression que nous pouvons traduire de la manière suiva[illegible] le
sarcome calcifié d'origine vasculaire. Pourquoi d'origine vascula[illegible]re:
C'est en raison du mode de développement, de l'histogenèse de ces
tumeurs que Cornil et Ranvier ont les premiers étudiée.

« Les vaisseaux sanguins, disent-ils, sont nombreux dans ces [illegible]éo-
plasmes et se laissent isoler par la dissociation. Leur paroi, quelle [illegible]ue
soit du reste son épaisseur, est entièrement composée de cell[illegible]les
semblables à celles qui forment la masse morbide tout entière. P[illegible]our
constituer ces vaisseaux, les cellules faiblement unies les unes [illegible]aux
autres se laissent facilement refouler par le sang. Aussi y observe-[illegible]-on
constamment des bourgeons creux qui communiquent avec la [illegible]lu-
mière vasculaire. Ces bourgeons en s'accroissant se pédiculisent. Les
éléments cellulaires aplatis et superposés en couches concentri[illegible]ques
qui forment la paroi du bourgon s'incrustent de sels calcaires — Le
processus de cette infiltration calcaire est de tout point sembl[illegible]ble
à celui qui se montre dans le plexus choroïde. Lorsque les b[illegible]our-
geons calcifiés n'ont pas perdu leurs rapports avec les vaisseaux [illegible] l'où
ils émanent, leur pédicule et une partie de la branche vascu[illegible]laire
avec laquelle ils sont en connexion sont incrustés de sels calcair[illegible] et
forment une seule masse. Mais lorsque le pédicule a été brisé [illegible]ci-

dentellement ou lorsqu'il n'est pas infiltré de sels calcaires, il peut passer inaperçu et la petite masse arrondie du bourgeon ressemble alors à un globe épidermique. » Chacun des petits grains dont l'agglomération constitue la tumeur a donc pour origine un tronc vasculaire auquel il reste appendu.

Cornil et Ranvier ont rencontré dans le thymus des tumeurs de même structure.

Les endothéliomes se sont toujours comportés comme des tumeurs bénignes. Ce sont le plus souvent des trouvailles d'autopsie et ils ne présentent aucun intérêt clinique.

Existe-t-il d'autres formes d'endothéliomes? Ici les difficultés deviennent plus grandes, car aux questions de faits, déjà assez obscures, s'ajoutent des questions d'interprétation d'un caractère hypothétique.

Spiegler (1) a publié deux observations de tumeurs singulières qu'il considère comme des endothéliomes. Dans l'une, il s'agit d'un vieux paysan, âgé de soixante-six ans, qui avait la peau du cuir chevelu couverte d'une quarantaine de tumeurs dont le volume variait de celui d'un haricot à celui d'une petite orange. Ce malade avait en outre une tumeur du volume d'une prune dans la région dorsale. Ces tumeurs existaient depuis quarante ans et n'avaient nullement influencé l'état général. Elles furent enlevées à la clinique d'Albert et on constata qu'elles avaient la structure des endothéliomes. Chose curieuse, c'est la fille de ce malade qui fait l'objet de la seconde observation. Chez elle aussi, les tumeurs, qui avaient la même structure, siégeaient sur la tête.

Pour Monod et Arthaud, le type endothélial est la souche commune des tumeurs dites conjonctives. Les fibromes, les sarcomes auraient les endothéliums pour origine et ne seraient que des endothéliomes atypiques. D'un autre côté, Valdeyer a décrit, sous le nom d'angiosarcomes plexiformes, des tumeurs qui, d'après lui, se rencontrent presque exclusivement dans le cerveau, les séreuses, les ganglions lymphatiques et le testicule. Elles seraient dues à la prolifération des cellules endothéliales qui tapissent non pas la lumière des vaisseaux, mais leurs gaines adventices.

Il faut distinguer là les faits et l'interprétation. Pour ce qui est des faits, je pense que la majorité des sarcomes, comme les fibromes et les lipomes d'ailleurs, se développent autour des vaisseaux capillaires. Mais de cette origine périvasculaire, on n'a pas le droit de conclure que ces tumeurs aient une origine endothéliale. Cette interprétation n'est pas légitime.

Ziegler donne une figure représentant un endothéliome de la dure-mère, dont l'architecture générale rappelle tout à fait celle

(1) Spiegler, *Dermatologische Zeitschrift*, Band II, fasc. I, 1894.

d'un épithéliome diffus. On y voit des boyaux cellulaires irrégulièrement distribués dans le tissu conjonctif. L'auteur semble admettre que la tumeur s'est développée aux dépens des endothéliums lymphatiques.

Chambard (1) a soutenu que les tumeurs des ganglions, qui ont été considérées comme des carcinomes primitifs de ces organes, sont des endothéliomes. Enfin Gaucher (2) rapproche aussi des endothéliomes les épithéliomes de la rate. Il est impossible, à l'heure actuelle, de se prononcer sur tous ces points.

En résumé, il y a des tumeurs bénignes qui paraissent se développer réellement aux dépens des endothéliums vasculaires, ce sont les psammomes de Virchow qui méritent le nom d'endothéliomes. Mais est-ce la seule forme néoplasique développée aux dépens des endothéliums? Ici interviennent une question de doctrine et une question de fait. Une question de doctrine. Si l'on admet la conception de Monod et Arthaud, toutes les tumeurs dites conjonctives ont leur origine dans le tissu endothélial. Je rappelle encore une fois que le développement périvasculaire ne comporte pas forcément l'origine endothéliale.

La question de fait est plus importante. Il y a des tumeurs qui ressemblent comme architecture aux épithéliomes, mais qui ne contiennent pas de cellules nettement épithéliales. Ces tumeurs doivent-elles être considérées comme des endothéliomes? Ne sont-elles que des sarcomes d'un type spécial? Il est impossible de le dire actuellement.

7° CHONDROMES.

Définition. — Les chondromes sont des néoplasmes constitués par du tissu cartilagineux de nouvelle formation.

La connaissance de ces tumeurs est de date récente. Cruveilhier en a donné la première étude macroscopique et J. Müller, en 1836, la première description complète.

Anatomie pathologique. — Il faut mettre d'abord en relief, la multiplicité assez fréquente des chondromes, multiplicité primitive comme celle des autres tumeurs de la série conjonctive, fibromes et lipomes, multiplicité bien différente par conséquent de la généralisation des tumeurs malignes.

Les chondromes sont des tumeurs en général nettement circonscrites, bien séparées des tissus ambiants par une capsule dont la texture diffère suivant le siège. C'est une membrane conjonctive, lorsque la tumeur se développe dans des parties molles; c'est une coque osseuse quand elle prend son origine dans les os. A côté de ces formes franchement *circonscrites*, il faut signaler les cas heu-

(1) Chambard, *Revue de méd.*, 1880.
(2) Gaucher, thèse, 1883.

reusement rares de *chondromes diffus*, dépourvus de toute capsule, dont l'évolution est singulièrement plus grave.

La forme est extrêmement variable. Les plus petites de ces tumeurs étant constituées par un seul lobe sont assez régulières. Mais dès qu'elles atteignent un certain volume, elles sont toujours multilobulées, et l'agglomération de ces lobules greffés au hasard les uns sur les autres leur donne un aspect noueux extrêmement irrégulier.

Les chondromes sont susceptibles d'atteindre un volume énorme, et les beaux échantillons comptent parmi les plus grosses tumeurs qui existent. Ainsi, dans le cas célèbre de Lugol et Nélaton, la masse mesurait $1^m,75$ de circonférence, et elle atteignait $2^m,15$ dans un fait de Philip Crampton.

La consistance est généralement ferme et élastique comme celle du cartilage normal, mais il faut bien savoir que ces tumeurs présentent à cet égard de nombreuses variétés. Il y a des chondromes mous, il y en a même de fluctuants, ce qui s'explique par la fréquence relativement grande de la transformation kystique.

Lorsqu'on coupe le néoplasme on remarque que la section est plane, lisse, d'un blanc brillant à reflet légèrement bleuâtre. Elle a l'aspect d'une cassure. Elle est parfaitement sèche, lorsqu'il s'agit d'une forme dure ; dans les formes molles, un liquide transparent et albumineux suinte à la surface.

Sur la coupe, on voit plus nettement encore que les chondromes sont formés de lobes juxtaposés et séparés les uns des autres par des cloisons conjonctives. Quelquefois ces lobes sectionnés tendent à s'énucléer de leur gaine, comme s'ils y étaient trop serrés.

La capsule conjonctive qui réunit comme dans un sac tous les lobes d'une même tumeur en régularise un peu l'ensemble. Mais la capsule enlevée, les lobes paraissent plus saillants et la tumeur prend un aspect mûriforme. Certains chondromes ont alors l'apparence d'un chou-fleur.

Ces tumeurs traitées par la coction donnent de la chondrine. Müller a insisté sur ce signe. Donders a montré qu'il existe aussi dans les fibro-chondromes.

Au point de vue microscopique, les lobes sont formés d'une substance amorphe dans laquelle les cellules sont plongées. Celles-ci sont régulièrement rondes ou ovalaires, quelquefois aplaties par la pression. Le noyau occupe la partie centrale. Le protoplasma, dans lequel on a trouvé du glycogène, est bordé à sa périphérie d'une capsule très nette, souvent très épaisse, comme striée parallèlement à la surface de section (Voy. fig. 43). En somme ce sont des cellules absolument semblables à celles du cartilage ordinaire, sauf peut-être qu'elles sont plus volumineuses et ressemblent à ce point de vue aux cellules du cartilage embryonnaire. Elles sont entourées par

la substance intercellulaire. Si on étudie à un très faible grossissement des coupes d'assez grandes dimensions, on remarque que les cellules s'ordonnent fréquemment en petits îlots. Un certain nombre de cellules sont assez rapprochées les unes des autres pour former un groupe séparé du groupe voisin par une plus large bande de substance intercellulaire. Ce sont là des groupes isogéniques, c'est-à-dire que toutes les cellules d'un même groupe dérivent d'une même cellule-mère. La multiplication de ces cellules se fait d'ailleurs comme dans les cartilages normaux en voie d'accroissement, et je n'ai pas à la décrire ici.

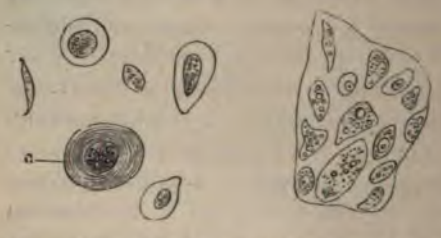


Fig. 43. — Cellules cartilagineuses. Coupe d'un chondrome.

Les vaisseaux sont situés dans les travées conjonctives qui séparent les lobes, mais jamais ils ne pénètrent dans la substance amorphe. Le tissu cartilagineux du chondrome est, comme le tissu cartilagineux hyalin normal, avasculaire.

Variétés. — La structure que je viens de décrire peut être plus ou moins modifiée. De ces modifications naissent les variétés qui sont nombreuses.

Fig. 44. — Coupe d'un chondrome à cellules ramifiées de la parotide. (D'après Cornil et Ranvier.)

Dans certains chondromes, les cellules ont un aspect tout différent de celui que je viens d'indiquer. Elles se rapprochent davantage des cellules étoilées du myxome (Voy. fig. 44). Elles envoient en effet des prolongements qui vont s'anastomoser avec ceux des autres cellules et n'ont pas de capsule. Ce cartilage qui porte le nom de cartilage à cellules ramifiées existe à l'état normal dans la tête des céphalopodes. Chez l'homme on ne le rencontre qu'à l'état pathologique, dans les chondromes.

Le *chondro-fibrome* résulte de la prédominance que prennent quelquefois les travées conjonctives interlobulaires. Elles pénètrent jusque dans les lobules cartilagineux. C'est une variété de peu d'importance.

Les *chondro-sarcomes* sont ceux où les travées de soutènement sont formées par un tissu embryonnaire à cellules rondes, au lieu

d'être représenté par du tissu conjonctif adulte. Cornil et Ranvier pensent que cette variété décrite par Virchow n'a pas sa raison d'être. « Le tissu embryonnaire développé autour des noyaux cartilagineux est simplement la matrice dans laquelle se forme le tissu cartilagineux nouveau et représente la première phase de développement des cartilages. »

On donne le nom de *chondro-myxome* ou de *chondrome myxomateux* à ceux dans lesquels le tissu intermédiaire aux lobes est muqueux. On les appelle aussi quelquefois chondromes gélatineux. Mais ce nom est impropre, il s'applique aux tumeurs dans lesquelles le cartilage est ramolli.

Dans certains chondromes, on retrouve dans les travées fibreuses les débris des organes où la tumeur a pris naissance ; par exemple à la parotide il existe des débris des culs-de-sac glandulaires. Il est à remarquer que ces débris glandulaires ne sont jamais en contact immédiat avec les éléments cartilagineux, mais en restent toujours séparés par du tissu conjonctif. Ces tumeurs donnent lieu à de grandes difficultés d'interprétation. Les éléments glandulaires sont-ils de simples vestiges de la glande primitive ou bien sont-ils de nouvelle formation? Si cette dernière hypothèse est exacte, faut-il considérer ces tumeurs comme mixtes? C'est là une question très obscure, actuellement impossible à trancher.

Dans certains chondromes il se forme des travées d'os véritable ; mais ces travées osseuses n'auraient jamais, d'après Cornil et Ranvier, qu'une existence transitoire. Les chondromes ossifiants n'ont donc qu'un intérêt médiocre. Il n'en est pas de même des *chondromes ostéoïdes*. Müller a donné le nom d'ostéoïdes à des tumeurs dans lesquelles il se produit des phénomènes analogues, mais non identiques à ceux de l'ossification normale. Ce processus paraît se rapprocher de celui dont les os rachitiques sont le siège. On sait que Virchow a décrit dans le rachitisme, sous le nom d'ostéoïde, un tissu que Rufz et Guérin ont appelé spongoïde. Ce tissu ostéoïde est formé de travées qui ressemblent aux travées osseuses et de tissu fibreux vasculaire. Les travées sont composées d'une substance réfringente, homogène ou fibrillaire, infiltrée de granulations calcaires renfermant des corpuscules anguleux qui rappellent les cellules osseuses. Entre ces travées, au lieu de la moelle qui existe dans l'os normal, on trouve un tissu fibreux où cheminent les vaisseaux. En somme, ce tissu ostéoïde diffère du tissu osseux vrai par l'irrégularité des trabécules, par l'aspect des cellules qu'elles contiennent qui ne sont pas de véritables ostéoblastes et enfin par la substitution à la moelle d'un tissu fibreux.

Il se rencontre non seulement dans les chondromes, mais aussi dans les sarcomes. Les tumeurs qui en renferment ont une malignité toute particulière. Elles infectent les ganglions et se généralisent avec

une grande rapidité. Il semble qu'elles constituent une classe à pa

Altérations nutritives. — La calcification est fréquente dans l chondromes. D'innombrables grains calcaires se déposent dans substance hyaline. Ce processus d'infiltration calcaire doit être s gneusement distingué de l'ossification et des formations ostéoïdes

La dégénérescence muqueuse et la dégénérescence granulo-gr seuse, souvent associées d'ailleurs, ont le même résultat, c'est la mation de cavités kystiques. Les parties atteintes tombent en quium. Tout un lobule peut être ainsi transformé en magma. Il ar même que plusieurs lobules voisins subissent simultanément c transformation. Il existe alors des kystes multiples séparés les des autres par les travées fibreuses qui circonscrivaient les lob Ces travées finissent par se résorber, les kystes entrent en com nication les uns avec les autres, et se fondent en une seule ca té. Ainsi se forment les grands kystes des cysto-chondromes qui sont encore appelés chondromes kystiques ou cystoïdes. Sur ces vas les kystes, la peau s'ulcère quelquefois, avec elle la paroi kystiqu et tout le contenu se vide à l'extérieur.

Étiologie. — Un premier point important à établir, c'est la fréquence des chondromes chez les sujets jeunes. L'âge a une influence considérable, ainsi que le prouvent les statistiques de Weber. Sur 94 cas de chondromes des os qu'il a réunis, la moitié s'était développée avant vingt ans et le tiers avant dix ans. Il faut remarquer qu'il n'est question dans cette statistique que de chondromes des os. En effet, les chondromes des parties molles n'ont pas la même prédilection pour le jeune âge.

Les traumatismes paraissent avoir une certaine influence sur le développement de ces tumeurs. Virchow insiste beaucoup sur cette étiologie. Il cite des cas où on a vu les chondromes se développer à la suite de contusions précises et même de fractures.

L'hérédité a été signalée dans quelques cas, mais elle ne paraît pas jouer un rôle bien considérable.

Symptômes. — Cliniquement, les chondromes se présentent comme des tumeurs irrégulières, bosselées, mamelonnées, dont la forme échappe à toute espèce de description. Leur limitation très nette est due à la présence d'une capsule. Leur consistance est très variable. Les petites tumeurs sont ordinairement d'une fermeté un peu élastique, comme le cartilage normal, parce qu'elles n'ont subi aucune altération régressive. Mais les grosses tumeurs deviennent souvent molles et même fluctuantes lorsqu'elles contiennent de grands kystes. Cette mollesse et cette fluctuation s'accompagnent quelquefois de transparence. Il est arrivé assez fréquemment que ces tumeurs fluctuantes ont été prises pour des abcès et incisées comme tels. Cependant la consistance est en général très irrégulière dans ces grosses tumeurs. A côté de points fluctuants,

en trouve d'autres qui présentent la fermeté du cartilage et peuvent mettre sur la voie du diagnostic.

Le volume atteint parfois des proportions excessives, et cette énormité a même une certaine valeur symptomatique. « C'est presque toujours au chondrome, dit Heurtaux, que doivent se rapporter les grosses tumeurs de la racine des membres, de l'épaule surtout et qui leur donnent la forme d'un énorme gigot. » Il faut dire toutefois que les ostéosarcomes revêtent quelquefois la même apparence.

Lorsqu'on recherche les connexions du néoplasme avec les parties voisines, on constate qu'il est nettement séparé des tissus ambiants qu'il a refoulés. C'est ainsi que certains tendons et même leurs synoviales restent quelquefois intacts au milieu d'une masse chondromateuse. Donc la tumeur est peu envahissante. Cependant il ne faut pas s'attendre à trouver les chondromes mobiles. La mobilité est un signe relativement rare et cela tient à ce que la majorité de ces tumeurs prend naissance dans les os.

Les chondromes ne déterminent aucun symptôme subjectif; ils sont complètement indolents.

Cette description correspond aux chondromes ordinaires, mais il en est qui *sont diffus* ou le deviennent rapidement et ont une marche envahissante. Ce sont heureusement des exceptions.

Topographie. — Un premier fait frappant, c'est que les chondromes ne prennent jamais naissance dans les cartilages normaux. Tous les auteurs ont insisté sur ce point. Seul M. Bard ne partage point l'opinion générale. Pour lui les chondromes prendraient souvent naissance dans les cartilages. A l'appui de son dire, il a fait publier par un de ses élèves, Désiré de Fortunèt, un cas de « cancer du cartilage » qui aurait pris naissance dans le cartilage de la tête du péroné. La tumeur avait envahi l'extrémité supérieure du péroné et et celle du tibia. Rien ne prouve qu'elle ait eu pour origine le cartilage plutôt que l'os.

Chondrome des os. — Le siège le plus fréquent des chondromes est le tissu osseux. Dans la statistique de Lebert, sur 125 cas, 104 appartiennent au squelette, 21 aux parties molles. La proportion est sans doute un peu exagérée, car, à l'époque où Lebert a fait ses recherches, bien des chondromes des parties molles n'étaient pas diagnostiqués, faute d'examen microscopique. Les chiffres de M. Heurtaux se rapprochent sans doute plus de la vérité. Sur 104 cas, il en compte 37 des parties molles. La prédominance des chondromes du squelette reste considérable. La raison probable de ce siège électif a été donnée par Virchow. Il attribue le développement de ces tumeurs à des îlots de cartilage qui persistent au sein du tissu osseux comme s'ils avaient été oubliés par l'ossification. Cette conception se rapproche de celle de Cohnheim, mais elle ne lui est pas identique.

Cohnheim attribue le développement des tumeurs à des îlots de cellules embryonnaires persistant au milieu des tissus jusqu'à l'âge adulte ou même avancé. Sa théorie a la prétention d'expliquer la pathogénie des néoplasmes et fait jouer le rôle capital au caractère embryonnaire de ces cellules. Virchow n'a jamais considéré les îlots cartilagineux comme étant embryonnaires; il explique non pas la pathogénie des chondromes, mais leur caractère hétérotopique. L'existence de ces îlots cartilagineux oubliés en plein tissu osseux a été constatée. Il est intéressant de remarquer que dans le rachitisme, qui détruit la régularité de la ligne d'ossification, il n'est pas rare que des îlots cartilagineux soient enveloppés par le tissu osseux. On est ainsi conduit à se demander s'il n'y a pas un certain rapport entre le rachitisme et les chondromes des os.

Ces tumeurs ne se développent pas indifféremment dans tous les points du squelette. Ils ont des sièges de prédilection. Ce sont surtout les doigts et les métacarpiens. Je dis les doigts et non les orteils. Et, en effet, chose curieuse, les chondromes sont aussi rares au pied qu'ils sont fréquents à la main. Ce sont surtout les phalanges qui sont frappées. Elles sont atteintes, d'après la statistique de Polaillon, deux fois plus souvent que les métacarpiens. Viennent ensuite, mais loin derrière, les mâchoires et le bassin. Quant aux chondromes des autres parties du squelette, ce sont presque des raretés.

Par rapport à l'os sur lequel ils prennent naissance, les chondromes ont deux modalités de siège. Tantôt ils se développent dans l'intérieur de l'os; ils sont dits alors *chondromes centraux*. Cooper les appelait *chondromes médullaires*. Cruveilhier leur a donné le nom d'*enchondromes*. Mais, dans le langage ordinaire, ce dernier terme a perdu la signification précise que lui avait donnée Cruveilhier. On l'emploie comme synonyme de chondrome pour désigner toute espèce de tumeur cartilagineuse. Tantôt les chondromes se développent dans ou sous le périoste. On les appelle *chondromes périphériques* ou *périostiques* comme Cooper, ou *périchondromes* comme Cruveilhier.

Les chondromes centraux présentent eux-mêmes deux formes, l'une diffuse, l'autre circonscrite. Les chondromes diffus envahissent d'emblée tout le canal médullaire. Ils se comportent en tumeurs malignes; ce sont des formes tout à fait exceptionnelles.

La grande majorité des chondromes sont circonscrits et encapsulés. Pendant une première phase, ils sont tout à fait latents, et ne se trahissent par aucun signe jusqu'au moment où ils déforment l'os. Très souvent, le périoste refoulé et irrité par la tumeur végète par sa face profonde. A mesure que l'os est détruit, de nouvelles couches se développent qui entourent le néoplasme. Ainsi se forment les chondromes avec coque osseuse, dont Müller avait voulu faire une variété spéciale. Il ne s'agit là que d'une simple particularité d'évo-

lution. Quand la tumeur atteint des proportions considérables, la coque osseuse s'amincit et si le chondrome est ramolli, on peut la déprimer, mais dès qu'on cesse la pression, elle revient, en vertu de son élasticité, à sa forme première, en produisant un petit bruit sec. C'est le signe auquel on donne le nom de *crépitation parcheminée*. Puis la coque osseuse finit par disparaître ; mais le périoste persiste, se confondant avec la membrane d'enkystement.

Très souvent, mais non toujours, les chondromes respectent les articulations. On peut voir les deux extrémités juxta-articulaires envahies sans que l'articulation soit atteinte. Il arrive même que les deux tumeurs se fusionnent par des prolongements périarticulaires en respectant la synoviale et les cartilages.

Entre les chondromes centraux et les chondromes périphériques, la distinction n'est pas toujours bien nette. On range sous cette dénomination des tumeurs qui prennent naissance dans le périoste et d'autres qui débutent dans les couches corticales de l'os. Au point de vue clinique, les chondromes périphériques diffèrent des centraux en ce qu'ils n'ont pas de phase latente et qu'ils ne sont jamais entourés de coque osseuse.

Chondromes des parties molles. — On observe quelquefois chez les enfants de petites productions cartilagineuses qui siègent tantôt au voisinage de l'oreille où ils ont reçu le nom d'appendices auriculaires, tantôt plus bas dans la région cervicale où ils peuvent être associés à des fistules.

M. Lannelongue a donné à toutes ces productions congénitales le nom de *fibro-chondromes branchiaux*. Elles semblent en effet se rattacher à un trouble d'évolution de l'appareil branchial. Il est possible qu'elles deviennent l'origine de chondromes; mais ce fait n'a pas été constaté. Ces productions ne se sont jamais comportées comme des néoplasmes.

Les chondromes des parties molles se développent surtout dans les organes glandulaires : les *glandes salivaires*, la *mamelle*, le *testicule*. Parmi les glandes salivaires, la *parotide* en est le siège le plus fréquent. On a pensé trouver la raison de la prédilection des chondromes pour la parotide dans la persistance de débris du cartilage de Meckel. Ils forment dans cette glande des tumeurs circonscrites d'allure bénigne. Mais, en réalité, les chondromes purs y sont extrêmement rares. Le plus souvent il y a dilatation et prolifération des culs-de-sac glandulaires. Aussi ces formations sont-elles souvent rangées dans les tumeurs mixtes. Il en est de même des chondromes de la *glande sous-maxillaire*. Virchow a fait remarquer que ces derniers sont souvent plus diffus. A la *mamelle*, les chondromes sont très rares chez l'homme. Chez certains animaux, et particulièrement chez la chienne, ils sont au contraire très fréquents et atteignent un volume énorme.

Dans le *testicule* on observe assez souvent des productions cartilagineuses, mais il est rare qu'elles soient à l'état de pureté. A la néoformation de cartilage est presque toujours associée celle d'autres tissus. D'après Monod et Terrillon, les cas de chondromes purs se réduisent à onze. Ces tumeurs présentent une particularité assez curieuse, c'est que beaucoup de noyaux cartilagineux, au lieu d'être arrondis, se présentent comme de petits cylindres qui paraissent contenus dans des cavités auxquelles ils n'adhèrent pas. On dirait que ces baguettes se sont développées dans des canaux préexistants. Beaucoup d'auteurs admettent en effet qu'elles siègent dans les vaisseaux lymphatiques. Presque toujours on trouve, associés à ces lésions, des kystes qui semblent formés non aux dépens des canaux séminifères, mais aux dépens des lymphatiques. Les chondromes du testicule sont des tumeurs très malignes.

Dans les poumons, les chondromes forment de petites tumeurs qui ne dépassent guère le volume d'une noix. Courmont vient cependant de publier un cas où la tumeur avait le volume d'une orange. Virchow admet qu'ils prennent naissance dans le tissu conjonctif et non dans les cartilages des bronches.

Enfin dans le tissu cellulaire sous-cutané ou sous-muqueux, on a signalé des productions cartilagineuses plus ou moins complexes. Velpeau et Dolbeau admettaient qu'elles prenaient naissance dans les ganglions lymphatiques. En réalité, la plupart des faits de ce genre ont été observés dans la région cervicale. Aussi est-il très probable qu'il s'agissait soit de fibro-chondromes branchiaux, soit de tumeurs des glandes salivaires.

Marche. — En général, les chondromes ont une marche très lente. Ils évoluent comme des tumeurs bénignes et c'est leur volume qui finit par devenir gênant et par entraîner des troubles fonctionnels. Quelquefois à l'occasion d'un coup, d'une contusion, la tumeur s'accroît brusquement et prend une marche plus rapide. Mais c'est là un fait exceptionnel car les chondromes paraissent plus indifférents que les autres néoplasmes aux traumatismes même violents. On connaît nombre de cas où des chondromes ont été incisés, excisés, partiellement extirpés, sans que leur marche ultérieure ait été en rien modifiée.

Lorsque la tumeur a acquis d'énormes dimensions, la peau peut s'ulcérer par le même mécanisme que nous retrouvons pour toutes les tumeurs bénignes. Il arrive même, quand le chondrome est kystique, que la paroi d'un kyste soit détruite. Son contenu se vide à l'extérieur comme un abcès. Alors du fond de la cavité naissent des bourgeons néoplasiques qui végètent, la remplissent puis viennent faire saillie à l'extérieur, constituant ce qu'on appelait autrefois un fongus.

Pronostic. — On peut dire d'une manière générale que les chondromes ont un pronostic bénin. Pendant longtemps on les a consi-

dérés comme le type des tumeurs bénignes, incapables de retentir sur les ganglions ou d'infecter l'état général. Mais on a dû revenir sur ce que cette manière de voir avait d'exagéré, et, comme le dit Virchow, « il n'est pas douteux que le beau rêve de la bénignité absolue de l'enchondrome soit évanoui ». On connaît en effet des exemples de chondromes qui, après s'être comportés pendant de longues années comme des tumeurs bénignes, se sont mis subitement à évoluer comme des tumeurs malignes. D'autres se sont montrés malins dès le début de leur évolution. Butlin a soutenu que ces tumeurs n'étaient pas de véritables chondromes et il les appelle des sarcomes chondrifiants. Certainement les chondro-sarcomes qu'on peut appeler sarcomes chondrifiants existent et ce sont des tumeurs très malignes. Mais il y a aussi des chondromes purs dont la structure a été vérifiée histologiquement d'une façon qui ne permet pas le moindre doute sur leur nature et qui se sont généralisés. Ces cancers du cartilage envahissent de proche en proche ; ils envoient des prolongements dans les vaisseaux, soit dans les vaisseaux lymphatiques comme l'a vu Paget, soit dans les vaisseaux sanguins ainsi que l'ont constaté Virchow et Weber. Puis les ganglions sont envahis et enfin le néoplasme se généralise.

Parmi les sièges qu'occupent habituellement ces noyaux de généralisation, il faut placer en première ligne les poumons. Je crois que dans tous les cas de généralisation les poumons ont été pris. Ces noyaux pulmonaires sont multiples, en général petits, mais capables d'acquérir un gros volume, comme dans le cas de Birch Hirschfeld, cité par Michaloff [1], où la tumeur pesait 2400 grammes. On a trouvé encore des noyaux de généralisation dans d'autres organes, le cœur, le foie, la rate, etc.

Quels sont les chondromes qui se généralisent ? Tel est le point qu'il serait important de connaître au point de vue clinique. Tout d'abord, il faut dire que les chondromes malins sont rares. C'est ce que prouve le travail de Michaloff qui, en 1882, ne put réunir que 13 cas de ce genre. En 1890, M. Quenu arrivait à une proportion de 18 cas, c'est dire que de 1882 à 1890, on n'en a publié que 5 cas et encore ces cas n'appartiennent-ils pas tous à ces cinq années, car M. Quenu en a retrouvé qui avaient échappé à Michaloff. Or comme il est singulièrement probable que tous ces cas de chondromes malins ont été publiés en raison du grand intérêt qu'ils présentent, aussi bien pour les anatomo-pathologistes que pour les cliniciens, on peut dire que ces formes sont rarissimes.

Les chondromes malins sont certainement ceux qui ont une structure embryonnaire en vertu de la loi générale que j'ai exposée maintes fois. Cependant il faut dire qu'il y a des chondromes dont les cel-

[1] Michaloff, thèse de Genève, 1882.

lules présentent le caractère embryonnaire et qui se comportent comme des tumeurs bénignes. Il n'en est pas moins vrai que les chondromes embryonnaires sont plus dangereux que les autres. Heurtaux fait remarquer que « c'est dans les chondromes malins qu'on trouve parfois un nombre énorme de cellules dépourvues de capsules de cartilage et dont les formes bizarres se rapprochent de celles des éléments dits cancéreux ».

Il est encore une autre variété clinique qui présente une grande malignité, ce sont les chondromes ostéoïdes.

Y a-t-il des signes cliniques qui permettent de prévoir la malignité des chondromes? Les formes malignes sont en général des tumeurs molles. Mais on ne peut baser un pronostic sur ce signe, car il y a des chondromes kystiques qui, bien que présentant de la mollesse et même de la fluctuation, sont cependant bénins. L'absence de capsule, le défaut de circonscription, la diffusion de la tumeur sont des caractères de premier ordre pour les chondromes comme pour tous les néoplasmes. Malheureusement ils ne sont pas toujours faciles à saisir. La notion la plus importante, au sujet de la malignité, doit être tirée du siège.

Les tumeurs des extrémités, les chondromes des mains sont presque toujours des tumeurs bénignes, comme l'a montré Paget. Jusqu'ici il n'y a qu'un cas de Volkmann qui se soit comporté comme une tumeur maligne, un seul cas alors que ces chondromes sont les plus fréquents de tous.

Les os longs ont fourni quelques cas de chondromes malins. Les os larges du bassin paraissent jouir à ce point de vue d'un fâcheux privilège. On a publié trois cas de chondromes malins de ces os.

Pour les chondromes des parties molles, le siège n'a pas moins d'importance. Ainsi ceux de la parotide sont en général tout à fait bénins, tandis que ceux du testicule sont très malins. Ils se généralisent et récidivent presque toujours. Il n'y a guère qu'un cas de M. Anger qui ait échappé à cette loi, encore n'a-t-il pas été suivi assez longtemps ; mais il faut dire qu'il s'agit souvent là de tumeurs mixtes.

En somme, malgré la rareté des formes malignes, leur existence a été assez bien constatée pour qu'une certaine suspicion plane sur tout chondrome et cela doit nous conduire souvent à une thérapeutique active.

Traitement. — Pour les chondromes des parties molles, aucune hésitation n'est permise. Il faut les enlever au bistouri dès que le diagnostic est fait. Quelle conduite faut-il tenir vis-à-vis des chondromes des os, principalement ceux qui occupent les grands os des membres? Les périchondromes sont justiciables de l'ablation, tout comme les chondromes des parties molles. Aux chondromes centraux on peut appliquer trois espèces d'intervention : l'évidement, la résection, l'amputation.

L'évidement permet de respecter la continuité de l'os. C'est l'opération la moins mutilante, mais elle n'est pas toujours possible.

Quand le chondrome occupe une extrémité articulaire, sans s'étendre trop loin sur la diaphyse, on peut faire une résection semi-articulaire. Enfin, dans certains cas, les désordres locaux produits par la tumeur rendent impossible toute intervention autre que l'amputation. Quand il s'agit de chondromes des os longs, la grosse affaire est d'intervenir dès le début de l'affection, alors que le volume de la tumeur n'est pas encore considérable. Dans ces conditions, on pourrait presque toujours faire un évidement.

Quand la tumeur est de volume moyen, avant de se résoudre à l'amputation, il est prudent de la mettre à nu de manière à bien voir si on ne pourrait pas tenter soit un évidement, soit une résection. Il va sans dire que si la tumeur était diffuse, il vaudrait mieux, quel que fût son volume, recourir à l'amputation.

Pour les chondromes de la main, les indications sont un peu différentes. Ces tumeurs sont en effet d'une bénignité presque absolue. Si on peut faire l'évidement ou l'amputation d'un doigt, il faut le faire; mais si les tumeurs trop multiples et trop volumineuses rendent impossible une intervention partielle, il n'y a pas de raison de se hâter de faire la désarticulation du poignet. L'opération n'a pas un caractère d'urgence. Je pense avec Quenu qu'on peut s'abstenir tant que la main rend des services et attendre pour l'amputer qu'elle ne soit plus pour le malade qu'un inutile fardeau.

8° LYMPHADÉNOMES.

Définition. — Les lymphadénomes sont des tumeurs constituées par du tissu adénoïde de nouvelle formation.

Historique. — Hodgkin, le premier, en 1832, décrivit une maladie caractérisée par l'hypertrophie des ganglions et de la rate. Sa communication passa inaperçue. Ce n'est que bien des années après que le travail de Hodgkin fut tiré de l'oubli. Mais on l'a vengé de cet oubli momentané en donnant son nom à cette affection. Elle est couramment désignée en Angleterre sous le nom de *maladie de Hodgkin*.

Après Hodgkin on remarqua de divers côtés qu'avec l'hypertrophie des ganglions et de la rate, il existait des altérations du sang. Celui-ci devenait poisseux, blanchâtre, principalement dans les anfractuosités du cœur, et présentait quelque ressemblance avec du pus. Dès 1839, dans un cas de Barth, Donné constata l'augmentation du nombre des globules blancs du sang. Mais ces globules étaient considérés généralement comme des globules du pus, et on admettait qu'il s'agissait d'une suppuration du sang.

En 1846, Virchow et Bennet, presque simultanément, à un mois de distance, observèrent deux cas qui ont fait grand bruit. Virchow,

qui a analysé le sien avec toute la sagacité qu'on lui connaît, montra qu'il ne s'agissait pas de formation de globules de pus dans le sang, mais bien d'une augmentation numérique de certains éléments normaux du sang, les globules blancs. Cette augmentation porte aujourd'hui le nom de *leucocytose*. A cette constatation de fait, il ajouta une interprétation. Il considéra les hypertrophies de la rate et des ganglions comme secondaires et fit de l'altération du sang le phénomène capital de la maladie, et en 1847, il lui donna le nom de *leucémie*. Quatre ans après, en 1851, Bennet proposa la dénomination de *leucocythémie*. Il est survenu entre Bennet et Virchow une discussion extrêmement acerbe sur la question de priorité. Il ne saurait y avoir le moindre doute sur ce point, la priorité appartient à Virchow. Ce n'est pas tout d'observer un fait, il faut l'interpréter.

Or Bennet, en 1845, admettait que le sang contenait des globules de pus, qu'il y avait une suppuration du sang. Ce n'est que six ans après, en 1851, qu'il chercha à faire siennes la conception de Virchow en donnant à la maladie le nom de leucocythémie qui a en somme le même sens que leucémie.

C'est alors que commence une nouvelle période caractérisée par une réaction contre l'unité nosologique établie par Virchow.

L'observation attentive des faits établit peu à peu que les deux termes associés par Virchow, l'hypertrophie ganglionnaire et l'augmentation des globules blancs du sang, sont souvent dissociés. Lambert et Robin [1] montrent dès 1855 que la leucocytose, c'est-à-dire l'augmentation numérique des globules blancs, peut exister sans hypertrophie ganglionnaire; que, d'autre part, l'hypertrophie ganglionnaire peut exister sans leucocytose. L'année suivante, en 1856, Bonfils publia une observation qui est restée célèbre. Il s'agissait d'un malade qui présentaient des hypertrophies ganglionnaires généralisées sans que le sang fût altéré, sans que le nombre des globules blancs fût augmenté, sans qu'il y eût leucocytose. Ainsi la leucocytose que Virchow, puis Bennet, avaient considéré comme le fait capital passe au second plan. Elle n'apparaît plus que comme un phénomène contingent, accessoire. Il peut exister des hypertrophies ganglionnaires généralisées sans leucocytose. C'est à ces hypertrophies ganglionnaires sans leucocytose que Wunderlich donna le nom de *pseudo-leucémie* et Trousseau celui d'*adénie*.

Ici commence une troisième période marquée par une réaction en sens inverse. On rapproche de nouveau les deux éléments qu'on avait séparés et on arrive à concevoir que les deux phénomènes, hypertrophie ganglionnaire et splénique d'une part, leucocytose d'autre part, ne sont que des manifestations variables d'une même maladie générale, d'une sorte de diathèse. Cette diathèse, c'est pour Jaccoud

1) Ch. Robin, *Soc. de biol.*, octobre 1855.

la *diathèse lymphogène*, pour Cornil et Ranvier la *lymphadénie*. D'où le nom de *lymphadénome* donné aux tumeurs qui se développent sous l'empire de cette maladie. En même temps, on acquiert cette connaissance que le tissu lymphoïde peut se développer hors des ganglions. C'est ainsi que Ranvier, en 1867, signale une tumeur lymphatique développée dans l'os iliaque et le fémur. Deux ans plus tard Béhier décrit la leucocythémie intestinale. Gillot, sous l'inspiration de Ranvier, fait rentrer dans les lymphadénomes l'affection connue depuis Alibert sous le nom de mycosis fongoïde. Enfin, en 1874, M. Malassez étudie un lymphadénome du testicule.

Remarquons que jusqu'en 1870, il n'avait guère été question que de formes généralisées, c'est-à-dire d'une affection à laquelle le chirurgien n'avait rien à voir. La connaissance des formes circonscrites, lymphadénomes localisés, fit entrer la question dans une phase nouvelle : c'est la période chirurgicale. Mon maître, le professeur Trélat, en 1872, appelle l'attention de la Société de chirurgie sur ces tumeurs « qui ne sont ni de la scrofule, ni de la tuberculose et demande si on doit les considérer comme relevant de l'adénie, ou bien s'il faut les envisager comme une généralisation d'une tumeur sarcomateuse capable de s'étendre dans tous les points du système lymphatique » (1). Il posait ainsi nettement la question de l'origine diathésique ou de l'origine locale de ces tumeurs. Cette question théorique entraînait comme toujours d'importantes conséquences pratiques. Admettait-on qu'il s'agissait d'une affection d'abord locale, il devenait légitime de se demander si, en enlevant les tumeurs primitives, on n'empêcherait pas la généralisation de se produire. On ne tarda pas en effet à constater que des hypertrophies ganglionnaires, fort semblables à celles qui étaient généralisées d'emblée, pouvaient rester localisées pendant un temps plus ou moins long. La discussion sur l'intervention fut reprise en 1877 à la Société de chirurgie. Le lymphadénome passionna les esprits un certain temps, les mémoires se succédèrent en nombre presque incroyable. Les principaux sont ceux de Bergeron, Kelsch, Grocler, Goglioso, Humbert, etc. En Allemagne, la floraison littéraire fut encore plus exubérante. On envisagea surtout le côté histologique. Chaque auteur adopta une terminologie nouvelle, à lui personnelle. Cet encombrement de mots n'eut guère d'autre résultat que d'embrouiller cette question déjà si obscure. Comme les auteurs appliquaient des noms différents à une même chose, ou bien désignaient des choses différentes d'un même nom, certains mémoires sont devenus presque incompréhensibles. Langhans désigne l'adénie sous le nom de lymphosarcome. Ce mot d'ailleurs était de Virchow qui l'appliquait à autre chose. Rindfleisch range ces tumeurs dans les sarcomes globo-cellulaires, mais Winiwarter appelle ces

(1) Trélat, *Soc. de chir.*, 1872, séance du 8 mai.

mêmes tumeurs des lymphomes malins et veut les distinguer des lymphosarcomes. Billroth les considère comme des adénomes et des adénosarcomes des ganglions lymphatiques. Il devient impossible de s'y reconnaître.

Anatomie pathologique. — On a donné un grand nombre de classifications de ces tumeurs. Celle que proposèrent MM. Malassez et Ranvier en 1872, adoptée par Vaillard, par Brousses et Gérardin (1) me semble aussi la meilleure. Ces auteurs distinguent deux grandes classes : les lymphadénomes à type pur et les lymphadénomes à type irrégulier.

A. Lymphadénome a type pur. — Le tissu néoplasique analogue à celui qui existe dans les ganglions se compose de deux parties : un réticulum et des éléments cellulaires (fig. 45). L'hyperplasie porte sur l'ensemble du tissu adénoïde, frappant dans la même proportion les deux éléments, réticulum et cellules.

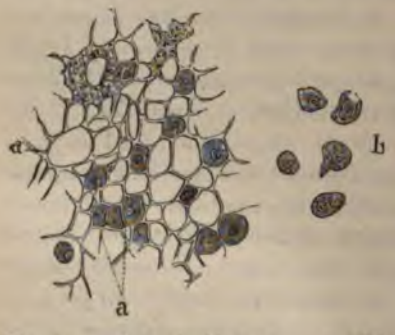


Fig. 45. — Lymphadénome. — *a*, réticulum; *b*, cellules isolées.

Le réticulum est formé d'un lacis irrégulier de fibres brillantes, s'anastomosant entre elles et se condensant dans le voisinage des vaisseaux. Sur ces fibres, de place en place, on aperçoit, avec quelque difficulté d'ailleurs, des cellules endothéliales aplaties dont le noyau forme une légère saillie. Pour bien voir le réticulum, il faut avoir recours à certains artifices, traiter les pièces par l'alcool au tiers, puis les soumettre à l'action du pinceau, suivant la recommandation de Ranvier. Dans les mailles du réticulum se trouvent des cellules rondes de dimensions variables. Les unes mesurent 10 μ et ne possèdent qu'un seul noyau. Les autres atteignent des dimensions doubles, 20 μ, et sont souvent polynucléées.

B. Lymphadénomes a type irrégulier. — Dans ces formes, l'hyperplasie porte irrégulièrement sur les deux éléments constituants, frappant de préférence l'un ou l'autre, soit le réticulum, soit les cellules, d'où deux variétés : les lymphadénomes où prédomine l'élément cellulaire, les lymphadénomes où prédomine le réticulum.

1° *Lymphadénomes à prédominance cellulaire.* — Ils forment des tumeurs de consistance molle ; ce sont celles-là qui ont été surtout qualifiées de lymphosarcomes. Dans ce type à prédominance cellulaire il faut distinguer deux sous-variétés, suivant que les cellules sont petites ou grosses.

(1) Brousses et Gérardin, *Mémoires de l'Acad. de méd.*, 1887, t. XXXV.

Dans la première sous-variété, les cellules ne dépassent pas 10 μ. Elles couvrent le réticulum, d'ailleurs peu développé, et le masquent complètement sur les points qui n'ont pas été traités au pinceau. Dans la seconde, au contraire, les cellules mesurent 20 à 23 μ. Ce sont surtout ces formes qui ont été qualifiées de sarcomes, de lymphosarcomes, de sarcomes lymphadénoïdes. Tous ces termes ne prêtent qu'à confusion. Il faut partir de données, conventionnelles peut-être, rationnelles en tout cas, et il faut que ces données soient fixes, sans quoi la nomenclature devient chancelante, ce qui a pour résultat de rendre incompréhensibles les choses les plus simples.

Le réticulum est la caractéristique histologique de l'espèce lymphadénome. Toute tumeur dont le tissu présente un réticulum est donc un lymphadénome et non un sarcome. Sans doute il n'y a rien d'impossible à ce qu'un sarcome se développe dans des ganglions lymphatiques. Mais alors il détruira le tissu ganglionnaire, il aura dans les ganglions la même structure qu'il aurait ailleurs ; il ne présentera pas de réticulum. Le mot de lymphosarcome ne prête qu'à confusion puisqu'il peut servir à désigner le sarcome des ganglions et aussi le lymphadénome ganglionnaire malin. Il faut donc l'abandonner. Quant à ranger les tumeurs à réticulum dans les sarcomes, comme le fait Butlin, c'est dénier arbitrairement toute importance au réticulum. Que le tissu adénoïde et le tissu conjonctif embryonnaire appartiennent à la même série, c'est incontestable ; qu'ils soient très voisins l'un de l'autre, c'est possible, et même aussi qu'il existe des formes de transition entre les deux, mais cependant ils ne sont pas identiques, et cliniquement les lymphadénomes ont une physionomie spéciale qui ne permet pas de les confondre avec les sarcomes.

2° *Lymphadénomes à prédominance réticulaire.* — Ceux-ci forment des tumeurs dures. Ranvier et Malassez distinguent dans ce groupe une variété à gros réticulum où les fibrilles sont épaissies.

Brousses et Gérardin ajoutent une forme fibreuse. Les modifications qui la caractérisent portent surtout sur les parties périphériques du néoplasme. C'est la capsule ganglionnaire qui est épaissie et aussi les septa qui séparent les follicules. Ces altérations sont tout à fait analogues à celles qu'on observe dans les adénites chroniques, fait qui cadre bien avec l'hypothèse que je défendrai plus loin, de l'origine inflammatoire de ces tumeurs.

En réalité, toutes ces formes histologiques constituent de simples variétés, mais non des espèces. Ce qui le prouve bien, c'est qu'elles coexistent souvent. On peut rencontrer ces diverses formes simultanément; non seulement chez le même individu, mais encore dans le même organe, la rate par exemple.

La vascularisation des lymphadénomes est assez abondante. L'aspect des vaisseaux est très différent sur les coupes, suivant qu'il y a ou non leucocytose concomitante. S'il n'y a pas eu de leucocythémie, les

vaisseaux sont remplis d'hématies. Au contraire s'il y a eu leucocytose, ils sont chargés de globules blancs. Les ruptures des capillaires sont très fréquentes dans ces sortes de tumeurs. On y voit souvent de petits infarctus hémorragiques qui dans les cas de leucocytose sont uniquement composés de leucocytes. Ces infarctus blancs se rencontrent non seulement dans les tumeurs, mais dans d'autres organes ainsi que nous le verrons plus loin.

La plus fréquente des altérations régressives est la dégénérescence granulo-graisseuse. On trouve alors au centre de la tumeur un détritus jaunâtre d'aspect plus ou moins caséeux qu'on a pris d'abord pour du pus, et qui dans bien des cas a été considéré comme de nature tuberculeuse. Nous verrons que ce n'est pas toujours à tort.

Aspect macroscopique. — Les tumeurs lymphadéniques ont un premier caractère important, c'est d'être presque toujours multiples. Dans les formes ganglionnaires les plus fréquentes il y a d'ordinaire plusieurs ganglions envahis. Ceux-ci, d'abord isolés les uns des autres, ne tardent pas, en augmentant de volume, à arriver au contact. Ces conglomérats de ganglions forment des masses irrégulièrement lobulées qui atteignent parfois un volume énorme.

Au cou, il n'est pas rare que la tumeur comble toute l'échancrure qui sépare l'épaule de la mâchoire se portant du deltoïde à l'apophyse mastoïde. Quand la formation est bilatérale, la tête est comme perdue dans un prodigieux collier.

Des masses aussi considérables ne résultent jamais de l'hypertrophie d'un seul ganglion ; toujours elles sont formées par une agglomération de ganglions nombreux. Ces ganglions sont conglomérés, mais non fusionnés. Chacun d'eux reste indépendant des voisins, conservant sa capsule propre. On peut souvent les mobiliser les uns sur les autres, et produire ainsi une sorte de crépitation. J'ai observé cette crépitation avec une extrême netteté dans un lymphadénome de l'aisselle. On dit que dans les périodes ultimes, les ganglions arrivent à se fusionner les uns avec les autres. C'est là un fait qui doit être rare en dehors des cas de suppuration. Je ne l'ai jamais observé dans les lymphadénomes, tandis qu'il est habituel dans les sarcomes ganglionnaires. La consistance de chaque tumeur est variable et en rapport avec la structure : dure, s'il y a prédominance du réticulum : molle, s'il y a prédominance de l'élément cellulaire. La mollesse peut aller jusqu'à la fluctuation. Il est arrivé plus d'une fois que des lymphadénomes ont été pris pour des collections purulentes et incisés comme telles.

A la coupe, chaque ganglion est de couleur blanc grisâtre, quelquefois rosé avec des îlots rougeâtres dus à des suffusions hémorragiques. Certaines parties sont tout à fait opaques, elles correspondent aux zones de dégénérescence granulo-graisseuse. Par le

raclage de la coupe on recueille un suc abondant qui contient diverses espèces de cellules : les unes rondes, petites, à un seul noyau, les autres plus volumineuses, à plusieurs noyaux ; d'autres encore, d'apparence fusiforme, à noyaux ovalaires qui proviennent de l'endothélium du stroma, enfin quelques globules rouges. Tels sont les caractères anatomo-pathologiques des lymphadénomes. Y a-t-il dans ces caractères histologiques quelque chose de spécifique? Rien, absolument rien. De l'avis même des anatomo-pathologistes les plus compétents, il est impossible de distinguer sous le microscope certaines formes de tuberculose ganglionnaire, certaines adénites chroniques absolument bénignes des lymphadénomes les plus malins. Sur ce point l'histologie a fait banqueroute.

Topographie. — Il n'y a peut-être pas un seul organe où l'on n'ait rencontré des tumeurs lymphadéniques, mais celles-ci ont cependant des sièges de prédilection. En première ligne, et de beaucoup en avant, il faut citer les *ganglions lymphatiques*. C'est le siège habituel du lymphadénome. Dans la statistique de Brousses et Gérardin, que j'aurai souvent à citer, sur 170 cas, ils étaient atteints 111 fois.

Vient ensuite la *rate* qui, dans la même statistique, figure dans une proportion de 33 fois sur 170 cas. Mais, dans la grande majorité des cas, les lymphadénomes de la rate sont secondaires à ceux des ganglions. Les cas primitifs sont exceptionnels ; Brousses et Gérardin n'en ont relevé que 7. Il ne faut pas croire, comme on est tenté de le faire, qu'il existe des lymphadénomes dans la rate toutes les fois qu'elle est augmentée de volume chez un lymphadénique. Il s'en faut de beaucoup. Les grosses rates des lymphadéniques présentent trois ordres de lésions.

Dans un premier groupe de faits, la mégalosplénie est due à une hypertrophie simple. Ce sont de grosses rates fortement congestionnées, n'offrant pas d'autres lésions que celles qu'on rencontre dans les maladies infectieuses et en particulier dans la fièvre typhoïde.

Dans d'autres cas le tissu splénique présente à la coupe un certain nombre de nodules blanchâtres. Mais tous ces nodules ne sont pas des lymphadénomes. L'examen histologique montre que le réticulum caractéristique y manque ; ce sont de simples amas de leucocytes sortis des vaisseaux. Il s'agit de ces infarctus hémorragiques signalés par Ollivier et Ranvier.

Enfin, dans un dernier ordre de faits, il y a réellement des *tumeurs lymphadéniques*.

Le *foie* est comme la rate et avec une égale fréquence atteint par le lymphadénome. C'est aussi une proportion de 33 fois sur 170 cas que signalent Brousses et Gérardin, mais le lymphadénome primitif est encore plus rare que dans la rate. Les auteurs que je viens de citer n'en ont relevé qu'un fait et encore est-il douteux. C'est celui qui a été publié par Humphays en 1878. Comme dans la rate,

on trouve dans le foie des lymphadéniques trois ordres de lésions : l'hypertrophie simple due à la congestion et à la dilatation vasculaire ; des infarctus hémorragiques de leucocytes ; enfin des tumeurs lymphadéniques véritables. Celles-ci se présentent sous deux formes : tantôt elles sont diffuses le long des vaisseaux, tantôt elles sont circonscrites.

Les lymphadénomes du *rein* sont plus rares. Brousses et Gérardin n'en relèvent que 18 cas et aucun de ceux-ci n'est primitif. Les lésions sont les mêmes que dans le foie et siègent le plus souvent dans la couche corticale.

Le lymphadénome peut se développer sur toute la longueur du *tube digestif*. On le rencontre à la base de la *langue* où il existe normalement du tissu adénoïde, mais il est plus fréquent dans les *amygdales*. Là comme dans les ganglions, il existe entre les hypertrophies simples bénignes et les lymphadénomes les plus malins une telle ressemblance de lésions que l'histologie ne peut les distinguer. Le lymphadénome de l'amygdale est souvent primitif. Dans le *pharynx*, le lymphadénome est beaucoup plus rare. Brousses et Gérardin ne citent que le cas d'Israël. A l'*estomac* le néoplasme affecte deux formes. Tantôt c'est une infiltration lardacée que Lépine et Cornil ont étudiée en 1874. Tantôt on observe une série de saillies bosselées ayant jusqu'à 5 centimètres de large et 3 d'épaisseur. Ces tumeurs peuvent s'ulcérer.

Dans l'*intestin*, les lésions revêtent à peu près les mêmes formes, celle d'infiltration simple, celle de tumeurs, celle d'ulcérations.

On a signalé des cas de lymphadénomes dans les *séreuses*, plèvre, péricarde, péritoine, épiploon.

Parmi les glandes il faut citer le corps *thyroïde*, le *thymus*, les *glandes lacrymales*, le *pancréas*, les *capsules surrénales*. Psalidas (1) a décrit un cas de lymphadénome mammaire. Les préparations histologiques qui lui ont servi et que j'ai pu examiner sont bien loin d'être démonstratives. Évidemment il n'y a aucune impossibilité à ce qu'un lymphadénome se développe dans la mamelle, mais, jusqu'à présent, je crois qu'on n'en a pas publié un seul cas authentique.

Parmi les *organes génitaux*, l'ovaire a été pris, le testicule l'est plus souvent. Ch. Robin, chez un sujet lymphadénique, avait signalé des lésions de l'épididyme. En 1874, Malassez décrivit le lymphadénome du *testicule* lui-même. Brousses et Gérardin en ont colligé 14 cas dont 9 primitifs.

Le lymphadénome se rencontre aussi dans les *muscles*, dans les os où il est presque toujours secondaire. Brousses et Gérardin ne signalent qu'un cas de lymphadénome primitif des os.

(1) Psalidas, thèse de Paris, 1890.

Les poumons sont assez souvent atteints, 15 cas sur 170. Là aussi il s'agit de tumeurs secondaires.

On en a observé quelques cas dans le cerveau.

La *peau* elle-même peut être le siège de productions lymphadéniques. Mais cette question de la lymphadénie cutanée est extrêmement obscure. Alibert et Bazin avaient désigné une certaine affection cutanée sous le nom de *mycosis fongoïde*. Gillot et Ranvier, en 1868, ont montré que la lésion du mycosis fongoïde consiste en une néoformation de tissu lymphoïde dans l'épaisseur du derme, et ils ont fait rentrer cette affection dans le cadre du lymphadénome. Mais ces tumeurs présentent une particularité étrange, elles sont susceptibles de rétrocéder et même de disparaître complètement. Cette allure singulière a conduit à penser qu'il s'agissait là d'une maladie parasitaire. On crut un moment avoir trouvé le microbe pathogène. Hochsinger et Schiff, Hammer, Rindfleisch, Auspitz se disputaient le mérite de l'avoir découvert. Bien que la tendance générale soit de considérer le mycosis fongoïde comme une maladie parasitaire, on n'a pas encore trouvé son agent spécifique. Peut-être d'ailleurs a-t-on tort de le chercher, car il est fort possible, comme nous le verrons, que la production de tissu adénoïde puisse être déterminée par des microbes vulgaires dans certaines conditions de virulence. Perrin pense que sous le nom de mycosis fongoïde on confond des maladies différentes : 1° une maladie parasitaire ; 2° des lymphadénomes véritables ; 3° des sarcomes. Perrin a certainement raison de séparer les sarcomes cutanés des lymphadénomes ; mais je ne suis pas sûr qu'il ait été aussi heureux en distinguant le lymphadénome du mycosis parasitaire. Il me paraît au contraire probable qu'il s'agit là d'une seule et même affection.

Restent enfin les *ganglions* qui, comme je l'ai dit, sont le siège d'élection du lymphadénome. Mais il s'en faut de beaucoup que tous les ganglions soient frappés avec la même fréquence. En première ligne se placent les ganglions du cou. Ils sont atteints dans la proportion de 63 sur 111, c'est-à-dire 50 fois sur 100. Puis viennent ceux de l'aine (16 fois sur 111) et ceux de l'aisselle (10). Il me paraît extrêmement intéressant de remarquer que le siège et l'ordre de fréquence des adénites suppurées est exactement le même. Ce rapprochement conduit à penser qu'il y a quelque chose de commun entre les deux affections.

Symptomatologie. — Je suis obligé de limiter cette étude symptomatique au *lymphadénome ganglionnaire*. Les lymphadénomes des autres organes, celui du testicule, par exemple, seront décrits dans les chapitres de pathologie régionale.

Le lymphadénome ganglionnaire peut débuter dans n'importe quelle région du corps, même dans les ganglions viscéraux du mésentère ou du médiastin, mais c'est le plus souvent la région cervi-

cale qui est la première envahie. Et dans cette région cervicale, le premier ganglion frappé est très souvent le ganglion rétro-angulo-maxillaire, ce ganglion que Chassaignac appelait ganglion amygdalien, ce qui conduit à penser qu'il pourrait bien s'agir d'une infection à porte d'entrée buccale. Un, deux, trois, quatre ganglions ou davantage se prennent, mais rien n'est plus silencieux que ce début. C'est par hasard que les malades constatent l'existence de petites boules fermes, indolentes, mobiles, roulant sous le doigt. Les ganglions grossissent lentement en conservant leur mobilité très nette et leur indolence parfaite. Ils vont ainsi augmentant de volume pendant plusieurs mois et quelquefois même plusieurs années sans retentir en rien sur l'état général. Il arrive quelquefois que le lymphadénome revête dès l'origine une marche rapide, presque aiguë. Mais le début, que je viens de décrire, est le plus ordinaire, et il est impossible d'assigner une durée même approximative à cette période.

Puis la seconde période s'ouvre, et il n'est pas rare qu'elle soit brusquement signifiée par une notable augmentation de volume, une sorte d'explosion, comme disait Trousseau. Alors l'accroissement devient rapide et se fait soit progressivement et régulièrement, soit par à-coups, par poussées. Chaque poussée peut être, comme la première, accompagnée de phénomènes fébriles, et il ne s'agit pas là de légères élévations de température comparables à celles qu'on observe quelquefois dans les sarcomes. Le thermomètre monte à 40°, 41°. On dirait qu'il s'agit d'une maladie infectieuse. Après des alternatives de période stationnaire ou même de régression et d'augmentation, les tumeurs ganglionnaires finissent par acquérir un volume énorme. L'aspect est particulièrement saisissant lorsqu'elles occupent la région cervicale. La masse comble toute l'énorme échancrure qui sépare l'épaule du cou, se portant du deltoïde à l'apophyse mastoïde et la tête est comme perdue dans ce prodigieux collier.

Les ganglions hypertrophiés restent longtemps indépendants, mobiles les uns sur les autres ; ils n'offrent aucune adhérence avec la peau qui se laisse aisément plisser à leur surface ; ils sont également indépendants des parties profondes. Enfin lorsqu'on les mobilise les uns sur les autres, on détermine quelquefois une sorte de collision crépitante. Leur consistance est plus ou moins ferme, plus ou moins molle, mais elle est égale à elle-même dans toute l'étendue de la tumeur.

Dans les périodes tardives, les ganglions finissent peut-être par se confondre les uns avec les autres, mais cette fusion est bien rare et l'indépendance des ganglions est un très bon signe diagnostique. Seule la consistance peut varier. Nous avons dit qu'au début, la consistance est ferme, généralement partout égale à elle-même. Plus tard des modifications peuvent survenir. Certains points se ramollissent, deviennent même fluctuants. Parfois aussi la peau s'ulcère,

mais cela est rare si l'on en excepte les cas où quelque traumatisme accidentel ou chirurgical a produit la solution de continuité. Encore ces ulcérations ont-elles une tendance naturelle à se cicatriser, ce qu'on n'est guère habitué à voir dans les néoplasmes vrais.

Dans ces formes localisées que j'étudie en ce moment il survient tôt ou tard des accidents de compression, accidents variables et plus ou moins graves, suivant les régions envahies. Tantôt la compression porte sur les vaisseaux et il en résulte de l'œdème des bras, des jambes. Tantôt elle porte sur les nerfs et détermine des phénomènes de douleur ou de paralysie.

Dans les lymphadénomes du cou, le nerf récurrent ou le nerf pneumogastrique sont souvent intéressés, il en résulte des accidents de syncope ou d'asphyxie qui peuvent se terminer par la mort, si l'on ne fait pas une trachéotomie immédiate. C'est souvent ainsi que les malades succombent. La scène se termine brusquement et d'une manière inopinée, sans que rien ait pu faire prévoir la crise d'asphyxie mortelle.

Dans les formes généralisées, les accidents de compression jouent quelquefois un rôle important, mais d'habitude l'évolution diffère. Ces formes présentent deux variétés, suivant que la généralisation se fait d'emblée ou qu'elle est précédée par une phase de localisation.

Dans la *forme généralisée d'emblée*, tout le système ganglionnaire se montre atteint presque simultanément. L'attention du malade est généralement attirée par une tumeur plus volumineuse que les autres, mais quand il vient consulter pour la première fois, on trouve déjà des ganglions hypertrophiés partout.

Lorsque la maladie commence par une phase de localisation, celle-ci est de durée extrêmement variable, de quelques mois à quelques années. Dans un cas de Reclus, elle a duré dix-huit ans. Puis subitement la généralisation survient qui évolue très rapidement. Tous les ganglions s'hypertrophient, ceux du cou, de l'aisselle, de l'aine, du creux poplité, le ganglion épitrochléen, les ganglions viscéraux. Les viscères eux-mêmes se prennent, le foie, la rate ; la moelle des os, la peau peuvent être envahis. M. Quenu a signalé des poussées eczématiformes accompagnant ou non le mycosis fongoïde. C'est surtout dans ces formes que le nombre des globules blancs est augmenté dans le sang.

Après quelques semaines ou quelques mois, la mort survient, soit brusquement, déterminée par l'asphyxie ou la syncope, soit lentement, amenée par une déchéance progressive de la santé. C'est une cachexie bien spéciale, quoi qu'en ait dit Wunderlich. En voici les caractères. C'est d'abord un affaiblissement extrême, disproportionné avec l'état général. L'appétit reste bon, les malades s'alimentent et cependant leurs forces disparaissent. Le teint est pâle, d'une pâleur qui n'a rien de commun avec la teinte jaune paille du cancéreux,

c'est une sorte d'anémie, l'anémie lymphatique de Wilks. A cela s'ajoutent des phénomènes fébriles, et c'est là l'un des caractères les plus spéciaux de cette cachexie. La fièvre revêt différents types: tantôt les accès sont irréguliers, tantôt ils affectent une intermittence assez précise, tantôt enfin elle prend cette forme qu'on appelle *fièvre récurrente chronique*. On observe alors une ascension progressive qui se fait en plusieurs jours et qui est suivie d'une longue période d'hyperthermie continue avec très légère rémission. A cet état d'hyperthermie, qui peut durer quinze et vingt jours, succède une décroissance lente, puis une période d'apyrexie. Au bout de quelque temps, le cycle recommence avec la même allure.

Cependant des épanchements se produisent dans les séreuses, dans la plèvre, le péritoine; des hémorragies paraissent sous toutes les formes sur toutes les muqueuses, hématémèse, mélæna, hématurie. Enfin la diarrhée se met généralement de la partie, diarrhée souvent incoercible et le malade s'éteint dans la torpeur et le coma, à moins que l'asphyxie ou la syncope ne vienne brusquer cette triste fin.

Marche. — Rien n'est plus variable que la marche du lymphadénome. Il existe des formes à évolution aiguë et même suraiguë. Litten, Guttmann, Nobel en ont signalé des cas. Récemment Traversa (1) publiait l'observation d'un lymphadénome ayant amené la mort en trente jours. C'est l'évolution d'une maladie aiguë, plutôt que celle d'un néoplasme. D'autres fois, l'affection reste stationnaire pendant plusieurs années, dix-huit ans dans le cas de Reclus, puis les ganglions se mettent tout à coup à grossir. A partir de ce moment l'évolution devient rapide. Ce sont là des cas extrêmes. En général, la durée varie de deux à cinq ans.

Dans cette évolution, il y a des faits singuliers sur lesquels il faut insister. C'est d'abord la marche irrégulière de ces tumeurs. Elles subissent des poussées d'accroissement brusque et chacune de ces poussées s'accompagne d'élévation de température jusqu'à ce qu'enfin survienne la fièvre terminale, qui manque rarement dans les cas où l'évolution du mal n'est pas interrompue par une syncope mortelle.

D'autre part, un fait curieux qui ne cadre guère avec la notion de néoplasme, c'est que les lymphadénomes sont susceptibles de régresser spontanément. Le fait est bien connu pour le lymphadénome cutané, mais il se produit aussi, Brousses et Gérardin y insistent avec raison, pour les tumeurs ganglionnaires. On pourrait être tenté de croire que dans les cas où cette régression a été constatée, on avait fait des erreurs de diagnostic. Mais cette supposition n'est même pas possible, car voici comment les choses se passent. Un ganglion diminue de volume pendant que les autres conti-

(1) Traversa, *Gaz. hebdom.*, 26 août 1893.

nuent à augmenter, puis ce même ganglion subit plus tard une nouvelle poussée suivie d'une seconde diminution, et cela à plusieurs reprises. C'est peut-être dans les formes les plus graves qu'on observe le plus souvent ces trompeuses rémissions. Cette constatation n'a pas passé inaperçue aux yeux de quelques chirurgiens qui considèrent ces régressions comme un indice de mort prochaine. En somme, il y a dans tout cela des faits capitaux qui ne concordent pas avec ce que nous savons des tumeurs malignes.

Étiologie. — Le lymphadénome peut se développer à tous les âges. On l'a observé chez les enfants au-dessous de cinq ans, on l'a vu aussi chez des vieillards de plus de quatre-vingts ans. Mais ce n'est point là la règle. La grande majorité des cas se rencontre de vingt à quarante ans, de trente à quarante suivant la statistique de Govers qui date de 1878, de vingt à trente selon celle de Brousses et de Gérardin.

Chose inexpliquée, la maladie est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme, et cela dans une proportion de 3 à 1.

Un certain nombre de causes banales ont été incriminées. Le traumatisme a eu dans quelques cas une influence manifeste sur l'apparition du lymphadénome. Ainsi, dans un cas de Billroth, la maladie fut nettement déterminée par une piqûre d'abeille. On a incriminé aussi la grossesse. Brousses et Gérardin ont rassemblé six cas où elle paraît avoir eu quelque influence.

Il est plus difficile de préciser le rôle de la scrofule et de la tuberculose. Dans bien des cas, on est dans le plus grand embarras pour distinguer le lymphadénome cervical des adénites tuberculeuses, et en clinique on attache généralement une certaine importance à la question d'hérédité et d'antécédents. L'absence de tout antécédent bacillaire est considérée comme une grande probabilité en faveur du lymphadénome, et cette considération suffit pour faire incliner le diagnostic dans ce sens. Je laisse de côté pour l'instant ces questions sur lesquelles j'aurai bientôt à revenir.

La syphilis a été accusée sans preuve. Il semble en être de même de l'alcoolisme, incriminé par Dumesnil et Pouchet, Ollivier.

Un fait beaucoup plus important, qui a été signalé pour la première fois par Trousseau, c'est que le lymphadénome débute très souvent dans les ganglions où se rendent les vaisseaux lymphatiques des muqueuses atteintes d'inflammation chronique. Rousseau a montré aussi que le lymphadénome cervical se développe souvent chez des individus atteints de coryza chronique. Dans le cas de Billroth que j'ai déjà cité, la porte d'entrée très manifeste a été une piqûre d'abeille. Cette question de porte d'entrée me conduit à envisager la pathogénie et la nature des lymphadénomes.

Pathogénie. — Je pense que l'immense majorité, sinon la totalité des lymphadénomes ganglionnaires sont non pas des néoplasmes

vrais, mais des néoplasies inflammatoires ; en d'autres termes, je pense qu'il s'agit de maladies infectieuses. Mais, pourrait-on objecter, la distinction est subtile, puisque actuellement nombre d'auteurs croient et cherchent à démontrer que les cancers sont d'origine parasitaire.

Non, la distinction n'est pas subtile. En effet, on ne croit plus guère aujourd'hui que les cancers soient dus à des microbes. Ce que certains auteurs soutiennent actuellement, sans être arrivés d'ailleurs à le démontrer, c'est que les cancers sont engendrés par des coccidies, c'est-à-dire par des parasites amœboïdes du groupe des psorospermies qui n'ont rien de commun avec les microbes. Or, quand je dis que les hypertrophies ganglionnaires généralisées doivent être d'origine infectieuse, j'entends dire qu'elles sont déterminées par des microbes connus ou inconnus, mais du genre le plus vulgaire, les par exemple que le bacille de la tuberculose ou les staphylocoques.

Pourquoi cette idée ? Je vais le dire en cherchant à l'étayer sur un triple faisceau d'arguments d'ordre rationnel, d'ordre anatomique, d'ordre bactériologique.

Les arguments d'ordre rationnel sont nombreux. Un premier fait très frappant, c'est que le lymphadénome est susceptible de régression. Les ganglions hypertrophiés peuvent diminuer de volume et même disparaître. Il est impossible, je l'ai déjà dit, de considérer les cas où cette régression a été observée comme des erreurs de diagnostic, car il ne s'agit pas de diminution amenant la guérison. Ou bien les ganglions qui ont diminué se remettent à grossir, ou bien, pendant que quelques ganglions diminuent, les autres continuent à augmenter amenant bel et bien la cachexie et la mort. Ces alternatives d'augmentation et de diminution sont loin du génie des néoplasmes malins dont l'accroissement continu est peut-être le caractère le plus fondamental.

Voici un autre argument. Il n'est pas rare que les hypertrophies ganglionnaires se manifestent d'emblée dans plusieurs régions sous forme de tumeurs multiples, et même lorsqu'elles sont limitées à une seule région, il y a toujours plusieurs ganglions pris. Or nous ne connaissons aucune forme de néoplasmes malins qui soient d'emblée multiples. Il y a bien des tumeurs bénignes qui sont souvent multiples, les fibromes, les lipomes, les *molluscum*, mais des tumeurs malignes, jamais ou presque jamais, puisque M. Bard, qui s'est livré à une critique minutieuse des cas publiés d'épithéliomes multiples, arrive à cette conclusion, que c'est à peine s'il en existe deux ou trois authentiques. On pourrait m'objecter que ces tumeurs multiples sont dues en réalité à la généralisation d'une tumeur primitivement unique. Cette doctrine ne serait point aisée à appliquer à tous les cas, car il n'est pas rare de rencontrer des malades chez lesquels plusieurs tumeurs ont apparu presque simultanément dans diverses régions. Il faudrait alors admettre une généralisation bien rapide. Mais, supposons qu'en effet il s'agisse de généralisation, je demanderai alors : Où

a-t-on vu un néoplasme se généraliser avec cette fantaisie et avec cette abondance? Avec cette fantaisie, puisqu'il est des cas où on trouve une grosse tumeur au cou et une autre dans l'aine, sans qu'on puisse saisir d'intermédiaire. Avec cette abondance, puisqu'il y a des cas où tous les ganglions sont pris, ceux du cou, des aisselles, du médiastin, du petit bassin, de la fosse iliaque, des aines et même les ganglions poplités et épitrochléens. Où a-t-on vu, demanderai-je encore, un néoplasme malin envahir d'une manière exclusive, élective, un seul système anatomique? Cela au contraire est assez dans les habitudes des maladies infectieuses. Ne voyons-nous pas, par exemple dans l'ostéomyélite des adolescents, le staphylocoque frapper chez le même sujet cinq ou six os et même davantage, tout en respectant les autres organes?

En faveur encore de la nature infectieuse de ces hypertrophies ganglionnaires généralisées, j'invoquerai le début si fréquent par le ganglion rétro-angulo-maxillaire qui reçoit les lymphatiques de l'amygdale, porte d'entrée ordinaire de bien des infections. Je rappellerai encore ce fait déjà noté par Trousseau, que souvent le début de l'hypertrophie coïncide avec des lésions chroniques des muqueuses, pharyngite, coryza, etc. Je citerai ce fait si curieux de Billroth où une piqûre d'abeille fut suivie d'une adénite qui évolua à la manière d'un lymphadénome malin. Ces élévations de température qui accompagnent souvent les poussées ganglionnaires n'éveillent-elles pas aussi l'idée d'une maladie infectieuse?

J'ajouterai encore que les formes aiguës ne s'observent guère dans les néoplasmes vrais. Seule la mastite carcinomateuse peut être, à ce point de vue, rapprochée de certains lymphadénomes. Mais le cas le plus rapide de ces mastites a mis trois mois à évoluer, et non trente jours comme ce fait si remarquable de Traversa où la mort survint en un mois avec une hypertrophie ganglionnaire généralisée et une leucocytose intense. La proportion des globules blancs aux globules rouges était de 1 p. 60.

Enfin la cachexie terminale, cette cachexie si spéciale que Wilks avait appelée l'anémie lymphatique, ne ressemble en rien à celle du cancer; cette diarrhée incoercible, ces hémorragies qui se manifestent sous forme d'hématémèse, de mélæna, de purpura, ces accidents fébriles qui sont presque constants dans la période ultime, tout cela ne rappelle-t-il pas bien plus la fin d'un septicémique que celle d'un cancéreux?

Voilà, ce me semble, de bien sérieux arguments pour appuyer l'hypothèse de l'origine infectieuse des hypertrophies ganglionnaires généralisées. Ces arguments sont d'ordre rationnel, et ne sauraient avoir, je le reconnais, une valeur démonstrative, mais il en est d'autres. Avant de les exposer, je veux étudier les objections de même ordre, c'est-à-dire rationnelles.

Il en est une qui se présente tout de suite à l'esprit, c'est la leucocytose. Il semble au premier abord que cette profonde altération du sang ne puisse être d'origine infectieuse. La leucocytose n'est pas constante, mais elle peut exister, elle existe assez souvent; nous devons donc nous demander ce qu'est la leucocytose et chercher quelle est sa signification. On sait qu'il existe dans le sang plusieurs variétés de leucocytes. Or certains auteurs, particulièrement Virchow et Troye (1), ont pensé qu'il y avait un certain rapport entre l'organe envahi par le lymphadénome et la nature des globules blancs qu'on trouve dans le sang. Dans les formes ganglionnaires, on trouverait surtout des petites cellules, des lymphocites; dans les formes spléniques, de grosses cellules mononucléaires. Ehrlich a montré que dans la leucémie les cellules éosinophiles sont augmentées. Je n'attache pas grande importance à ces détails. Le point important, c'est la nature, la signification de la leucocytose.

M. le professeur Jaccoud la considère comme le terme pour ainsi dire obligé de la maladie. Pour lui la pseudo-leucémie doit fatalement conduire à la leucémie, et si cette dernière manque dans certains cas, c'est parce que la mort survient trop tôt.

Neuman a soutenu une opinion bien différente. D'après lui la leucocytose serait due à l'envahissement de la moelle des os par le soi-disant néoplasme, et la leucocytose serait fonction de la lésion médullaire. Cette opinion ne peut plus guère se soutenir aujourd'hui, car l'augmentation des leucocytes a été constatée dans des cas où la moelle des os était parfaitement intacte.

Avec Bard, il n'en va plus de même. Ni les altérations des ganglions, ni celles de la rate, ni celles de la moelle des os n'ont rien à voir avec la leucocytose. Celle-ci est une affection propre du sang. Bard, considérant le sang comme un tissu, déclare que la leucocythémie est un sarcome du sang. Je pourrais montrer comment, dans ce même ordre d'idées, certains auteurs ont voulu faire jouer un rôle prépondérant aux érythrocites, comment aussi on peut, de cette façon, rattacher la leucocytose à certaines formes d'anémies pernicieuses, mais cela serait vraiment sortir du sujet.

Pour M. Quenu, la leucocytose n'a aucun caractère spécifique; c'est un phénomène accessoire secondaire, qui peut aussi bien se rencontrer avec d'autres tumeurs qu'avec le lymphadénome. Et en effet la leucocytose existe, non seulement dans les cas de tumeurs, mais aussi dans les maladies infectieuses. Il devient même probable qu'elle est un mode de résistance contre l'envahisseur microbien. Ainsi, sa présence, loin d'être un argument contre la nature infectieuse des lymphadénomes, serait plutôt favorable à cette hypothèse.

Pour notre sujet spécial, voyons les faits : Marey (2), dans sa thèse

(1) Troye, *Soc. de méd. int. de Berlin*, 24 février 1892.
(2) Marey, thèse, Paris, 1885.

sur la leucocythémie, relate trois belles observations, les trois premières, où des adénites suppurées de nature nettement tuberculeuse ont entraîné une leucocytose intense. La proportion des globules blancs aux globules rouges a varié de 1 p. 10 à 1 p. 30. La leucocytose peut donc se rencontrer en dehors de tout néoplasme dans des adénites nettement infectieuses de nature tuberculeuse. En outre Lyon vient de signaler à la Société de biologie un cas de lymphadénome où la leucémie d'abord intense a disparu sous l'influence du traitement arsenical, et ne s'est pas reproduite bien que le malade ait succombé à son lymphadénome.

Un autre argument contradictoire pourrait être tiré de la généralisation hétérotopique, c'est-à-dire du développement de tumeurs secondaires à type adénoïde dans des organes qui ne renferment pas de tissu adénoïde à l'état normal. C'est là un argument de valeur, car le développement de tissu hétérotopique est le propre des néoplasmes. Voyons si les généralisations soi-disant hétérotopiques sont aussi fréquentes qu'on pourrait le croire.

En réalité, elles sont rares. Dans l'immense majorité des cas, ce sont la rate et les ganglions qui sont atteints et ces organes sont essentiellement lymphoïdes.

La peau est un siège de tumeurs qu'on pourrait appeler hétérotopiques. Mais Marey nous apprend que ces prétendues tumeurs ne sont souvent que des hémorragies. Et quand bien même il s'agirait réellement de mycosis fongoïde, ce ne serait pas une raison, il s'en faut, pour écraser notre hypothèse, puisque la grande majorité des dermatologistes considèrent le mycosis fongoïde comme une affection parasitaire.

Que faut-il penser des lymphadénomes viscéraux? Tout d'abord ils ne sont pas aussi fréquents qu'on serait tenté de le croire. Dans bien des observations, on signale l'augmentation de volume du foie ou de la rate, mais il s'en faut de beaucoup que cette hypertrophie soit toujours due à des productions de tumeurs lymphadéniques. Rousseau (1), dans sa thèse qui date de 1884, relate cinq autopsies. Dans quatre cas, il n'y a que les ganglions et la rate, organes lymphoïdes, qui soient envahis. Dans la cinquième, le foie présentait des tumeurs. Mais étaient-ce bien des généralisations hétérotopiques? Pas du tout, car l'examen histologique a montré qu'il s'agissait, non pas de véritables tumeurs lymphoïdes, mais de ces apoplexies diffuses que Ranvier et Ollivier ont décrites à la Société de biologie en 1866. Cet exemple, pris au hasard, montre que les généralisations hétérotopiques ne sont pas fréquentes et que bien des cas considérés comme tels sont fort sujets à caution. Souvent on s'est laissé induire en erreur par une augmentation de volume qui était due à des phénomènes congestifs ou à des apoplexies blanches. Cornil et Ranvier

(1) Rousseau, Quelques observations nouvelles d'anémie, thèse, Paris, 1874.

pensent que les accumulations de leucocytes des apoplexies blanch[illegible] peuvent devenir l'origine de tumeurs lymphadéniques. En admett[illegible] que ce soit possible, il reste encore à se demander si le tissu a[illegible]noïde est assez différencié pour que sa production, en des points [illegible] n'en contiennent pas normalement, constitue une véritable hét[illegible]topie. Je ne le pense pas. On observe, en effet, dans certaines n[illegible]plasies manifestement inflammatoires, celles qui sont d'origine syp[illegible]litique, par exemple, des productions qui ressemblent singulièrem[illegible] à ce tissu adénoïde.

En somme, il existe bon nombre d'arguments rationnels, solides, [illegible] faveur de l'origine infectieuse du lymphadénome ganglionnaire, tan[illegible] qu'aucune objection n'est péremptoire. Passons aux argume[illegible] anatomiques.

Je rappellerai d'abord que les tuméfactions congestives du foie [illegible] de la rate, qu'on observe si fréquemment chez les lymphadéniques, s[illegible] en somme absolument comparables à celles qu'on rencontre dans [illegible] cas de maladies générales infectieuses.

Quant aux autres arguments anatomiques, ils se confondent a[illegible] les arguments bactériologiques, que je vais exposer en cherchan[illegible] déterminer la nature de l'infection.

Tout d'abord, je dois dire que l'infection ganglionnaire généralisée qui donne lieu aux signes cliniques du lymphadénome peut être de nature tuberculeuse. Pour le démontrer, je résumerai brièvement quelques faits. Un premier cas, dont j'ai fait l'objet d'une leçon [illegible] est relatif à une jeune fille de vingt-cinq ans, n'ayant eu antérieurement aucune manifestation scrofulo-tuberculeuse, qui, cinq [illegible] ans auparavant, s'était aperçue par hasard qu'elle portait dans l'aisselle gauche une petite tumeur parfaitement indolente, dure, arrondie, roulant sous le doigt, sans adhérence à la peau ni aux parties profondes. Vers la même époque, une autre tumeur apparaissait avec les mêmes caractères insidieux dans l'aisselle du côté opposé. D'autres ganglions grossirent légèrement autour des deux premiers, puis le tout resta à peu près complètement stationnaire pendant quatre ans et demi. Tout à coup les choses changèrent brusquement d'allure; une poussée se produisit, caractérisée non seulement par l'augmentation rapide des ganglions déjà hypertrophiés, mais encore par l'apparition de nouvelles tumeurs semblables aux premières, dans la région cervicale des deux côtés, dans les deux aines, dans les fosses iliaques, dans la région épitrochléenne du côté gauche. Quand je vis cette malade elle présentait sous le sterno-mastoïdien du côté gauche une tumeur du volume d'une orange, tumeur de forme irrégulière, bosselée, manifestement formée de plusieurs ganglions. Autour de cette tumeur principale on sentait une chaîne de ganglions

(1) Pierre Delbet, Des hypertrophies ganglionnaires généralisées : Origine infectieuse du lymphadénome (*Sem. méd.*, 13 septembre 1893, n° 54).

moins volumineux remontant jusqu'à l'apophyse mastoïde et descendant jusque sous la clavicule. Du côté droit, il existait de nombreux ganglions occupant toute la région sterno-mastoïdienne. Chaque aisselle était déformée par une tumeur du volume du poing qui soulevait le grand pectoral. Dans les deux aines, on sentait un semis de ganglions dont chacun avait le volume d'une petite noisette; dans la fosse iliaque du côté droit, on constatait la présence d'un autre ganglion un peu plus volumineux. Enfin le ganglion épitrochléen du côté gauche avait le volume d'une amande. Toutes ces tumeurs présentaient des caractères absolument identiques; mobilité de la peau sur les ganglions, mobilité des ganglions sur les parties profondes, mobilité partielle ou totale des ganglions les uns sur les autres; consistance ferme, élastique, égale partout.

C'était, au point de vue clinique, un type de lymphadénome, et cependant il s'agissait de tuberculose. J'ai pu le constater ultérieurement.

Voici une seconde observation analogue. En 1888, le professeur Trélat enleva chez une femme de vingt-huit ans, dans la région cervicale, un gros paquet ganglionnaire de diagnostic incertain. Cette femme revint en 1892 dans le service de M. le professeur Duplay, dont j'étais alors chef de clinique. On trouvait dans la région cervicale gauche, sous la cicatrice de l'opération ancienne, une masse formée de ganglions arrondis, lisses, mobiles, sans adhérences. Du côté droit, il existait une chaîne formée de ganglions un peu plus petits. La malade se plaignait de dysphagie, mais ce qui l'avait surtout déterminée à entrer à l'hôpital, c'est qu'il existait dans chaque aisselle une masse volumineuse qui déterminait des douleurs. Dans les deux aines, il existait également des ganglions hypertrophiés. J'ai enlevé le paquet ganglionnaire de l'aisselle droite, le plus volumineux et le plus douloureux Les ganglions étaient caséeux. Il s'agissait nettement de tuberculose.

J'emprunte cet autre fait non moins démonstratif à M. Duplay. « J'ai opéré, disait-il dans une leçon, une grande fille de vingt ans, parfaitement bien portante, qui présentait une tumeur ganglionnaire dans la région sous-claviculaire. C'était un type clinique de lymphadénome. J'enlevai cette tumeur que j'avais nettement diagnostiquée lymphadénome. Or, au milieu du ganglion, il y avait un noyaux caséeux; c'était donc une franche erreur de diagnostic. La malade revenait au bout de quelque temps avec une tumeur ganglionnaire de l'aisselle. Cette tumeur fut enlevée; je ne l'ai pas vue, mais on m'a affirmé qu'elle était tuberculeuse. Moins d'un an après, cette malade revint presque cachectique, avec tous les ganglions pris, avec tous les caractères du lymphadénome le plus malin, et elle ne tarda pas à expirer. »

A ces faits, que je considère comme très importants, je puis ajouter les trois observations de Marey, dont j'ai déjà parlé, où la tuberculose ganglionnaire généralisée s'est accompagnée de leucocytose. Je puis

y joindre encore cette observation si remarquable qui a été communiquée par M. Albert Robin, le 22 juin 1883, à la Société médicale des hôpitaux. Un homme de vingt-quatre ans meurt après avoir présenté tous les symptômes de la leucocythémie; état du sang, hémorragies abondantes, hypertrophie des ganglions, de la rate et du foie. A l'autopsie, on trouve des lésions tuberculeuses de la rate, des tubercules dans les ganglions, les amygdales, les reins et les capsules surrénales et seulement un nodule caséeux au sommet du poumon droit. Enfin je citerai encore une observation de Brentano et Tangl (1), où les inoculations ont montré qu'une hypertrophie ganglionnaire généralisée à type de lymphadénome était bien de nature tuberculeuse.

On pourrait dire qu'il s'agit là tout simplement d'erreurs de diagnostic. L'objection serait recevable s'il était établi que le lymphadénome est un véritable néoplasme. Mais comme c'est là ce qu'il s'agit de démontrer, cette objection constitue une véritable pétition de principes. Nous partons de la clinique; il s'agit d'établir la nature d'une affection dont les symptômes sont connus. Or, quand nous trouvons des cas où tous les symptômes caractéristiques sont réunis, hypertrophies ganglionnaires généralysées, leucocytose, cachexie spéciale, nous sommes forcés de ranger ces faits dans le lymphadénome. Et si l'examen bactériologique, les inoculations démontrent que les lésions étaient tuberculeuses, nous devons logiquement conclure que certains cas de prétendu lymphadénome sont de nature tuberculeuse.

D'ailleurs les examens bactériologiques ont montré d'autres agents infectieux. Certes il existe des cas où l'examen du sang et de la tumeur, de même que les ensemencements, sont restés infructueux. Barbier (2) les a réunis dans une revue. Ces faits ne peuvent permettre de nier la nature infectieuse du lymphadénome puisque nous avons des faits positifs en nombre aussi considérable à leur opposer. Il est de règle, dans les questions de cet ordre, que les faits positifs priment les faits négatifs; d'ailleurs nous verrons plus loin que ces derniers s'expliquent aisément.

Dès 1880, Klebs a décrit dans le sang des lymphadéniques des monades. Passons sur ce fait un peu lointain pour arriver aux cas où on a trouvé des microbes. Je grouperai ces cas en deux catégories. Dans la première, des microbes ont été vus, mais n'ont pas été déterminés. Mac Gillavry, Osterwald, Mayet ont constaté des microbes dans le sang. Spilling en a vu dans la rate, R. Braumwell dans les ganglions, Majocchi et Picchini dans le foie et les ganglions.

L'autre catégorie concerne des cas où les microbes ont été déterminés et étudiés. Ces faits peuvent aussi être divisés en deux classes.

(1) Brentano et Tangl, *Deutsch. med. Wochenschrift*, 1891, n° 17.
(2) Barbier, *Gaz. hebdom.*, 3 février 1894, p. 49.

suivant qu'on a trouvé des microbes vulgaires ou au contraire des microbes nouveaux. Parmi les faits relatifs à des microbes vulgaires, il faut citer ceux de Maffucci et Traversa. Ces auteurs ont constaté la présence de streptocoques. Dans le fait déjà cité de Traversa, où la maladie évolua en trente jours, le streptocoque a été trouvé à l'état de pureté dans le sang et les ganglions. Plus souvent on a observé des staphylocoques blancs et dorés. Ces constatations appartiennent à Bonardi, Hewelk, Roux et Launois, Combemale, Verdelli, Fischer.

Dans un cas de Hinterberger, le staphylocoque et le streptocoque étaient associés. Enfin, dans un cas récent, j'ai trouvé avec Longuet le pneumocoque dans le sang et les ganglions.

J'arrive au groupe de faits dans lesquels on a constaté des microbes nouveaux. Kelsch et Vaillard, puis Fremi ont décrit un bacille court, épais, à extrémités arrondies. Ce bacille est pathogène pour le lapin, non pas qu'il ait reproduit le lymphadénome, mais il a déterminé des accidents mortels.

Pawlowski, dans sept cas, a trouvé un autre bacille qui existait dans le foie, la rate, les ganglions lymphatiques, les intestins, les poumons, les reins, le cerveau et la moelle. Fait intéressant : ce bacille est très difficile à cultiver, il ne pousse ni dans le bouillon ordinaire, ni sur la gélatine, ni sur la gélose, ni sur le sérum gélatinisé, ni à l'état anaérobie. Il faut le cultiver d'abord sur du bouillon de viande additionné de sérum sanguin. On peut ensuite l'ensemencer sur gélose glycérinée. Pawlowski considère qu'il a trouvé le microbe spécifique de la leucémie. Sans insister sur ce que cette conclusion a évidemment de prématuré, je ferai remarquer que les faits de Pawlowski ont une très grande importance. Il est possible que dans les cas soi-disant négatifs, où les cultures n'ont rien donné, le microbe de Pawlowski ait cependant existé.

Quoi qu'il en soit, voici un nombre de faits considérables où on a trouvé chez des lymphadéniques, soit dans les ganglions, soit dans les viscères, soit dans le sang, des microorganismes. Qu'est-ce que cela prouve? En eux-mêmes, ces faits prouvent que ces divers microbes existaient là où on les a trouvés et rien de plus. Pour avoir le droit de conclure d'une manière définitive et irréfutable qu'ils sont pathogènes, il faudrait avoir reproduit la maladie par des inoculations expérimentales. Or cela n'a point été fait. Toutes les tentatives ont échoué.

Mais il faut reconnaître que demander la reproduction expérimentale de la maladie, c'est se montrer fort exigeant, et cela pour deux raisons principales. La première, c'est qu'il y a peu d'animaux qui soient atteints de lymphadénome spontané. On a inoculé surtout des animaux vulgaires de laboratoire, le cobaye, le lapin. Or, selon Wehsemeyer, le lymphadénome n'a jamais été vu chez le lapin. Eberth en signale un seul cas chez une souris. On ne l'a guère observé que chez les chiens, les porcs,

les bœufs, les chevaux. Encore y est-il fort rare. C'est donc chez le chien qu'il faudrait tenter les inoculations. Or les tentatives n'ont été faites qu'un très petit nombre de fois sur cet animal. Une deuxième raison est la suivante. Les maladies chroniques sont dues à des microorganismes de virulence atténuée qui ne peuvent pas terrasser les animaux même non réfractaires, comme le font les microbes de virulence exaltée des maladies aiguës.

Tout cela explique que les tentatives d'inoculation n'aient point réussi. Cette lacune n'en reste pas moins fâcheuse, car on peut soutenir que les divers microorganismes dont l'existence a été constatée dans les tumeurs ou les viscères des lymphadéniques sont non pas des agents pathogènes de la maladie, mais le résultat d'infections secondaires. Fischer a publié deux observations très intéressantes qui lui ont permis de soutenir cette thèse. Dans la première, le staphylocoque a été trouvé dans le sang et les ganglions, mais seulement lors des poussées fébriles. Dans la deuxième, certains ganglions étaient tuberculeux, d'autres ne l'étaient pas. Fischer en conclut que les infections staphylococciennes et tuberculeuses étaient secondaires. On pourrait tout aussi bien prétendre que si dans le premier cas on n'a trouvé des microorganismes qu'au moment des poussées fébriles, c'est qu'ils se multipliaient abondamment à ces époques, c'est-à-dire qu'il se passait quelque chose d'analogue à ce qu'on observe dans la fièvre paludéenne. Pour le second cas, on peut tout aussi légitimement supposer que la maladie a été due à une infection primitivement mixte, à la fois tuberculeuse et d'une autre nature indéterminée.

Mais ce sont là de pures hypothèses sur lesquelles il serait oiseux d'insister davantage. Toutefois je tiens à faire remarquer que la supposition d'une infection secondaire cadre mal avec les faits à évolution rapide, tels, par exemple, que celui de Traversa, où le drame tout entier évolua en trente jours.

En résumé, si l'on songe que dans un grand nombre de cas on a trouvé des microorganismes pathogènes, soit dans le sang, soit dans les ganglions, soit dans les viscères des lymphadéniques ; si l'on songe que dans les cas où l'on n'a point trouvé de microorganismes, on peut supposer que les recherches n'ont pas été suffisantes et qu'il existait peut-être des microbes particuliers, tel que celui de Pawlowski, si l'on songe que l'évolution clinique du lymphadénome ganglionnaire diffère singulièrement de celle des néoplasmes, que la fièvre, la cachexie spéciale ressemblent tout à fait à ce qu'on observe dans les maladies infectieuses, on sera directement conduit à admettre, sans pouvoir encore l'affirmer d'une manière absolue, que le lymphadénome ganglionnaire est une maladie infectieuse.

S'agit-il d'une maladie spécifique ? Je ne le pense pas. Peut-être arrivera-t-on à constater que le bacille de Pawlowski joue un rôle

prépondérant, mais il est peu probable que ce rôle soit exclusif. Il est vraisemblable, au contraire, qu'un très grand nombre de microbes pathogènes, le bacille de Koch, les streptocoques et les staphylocoques sont capables de produire le lymphadénome. Dans ma pensée, mais je le dis sous toute réserve, il existe, entre les adénites les plus vulgaires, tuberculeuses ou autres, et les lymphadénomes ganglionnaires les plus malins, toute une série ininterrompue. Ce sont des lésions de même nature et de même cause, et les différences d'évolution tiennent à ces deux termes qu'il ne faut jamais oublier dans les maladies infectieuses : d'une part le degré de virulence de l'agent pathogène, et d'autre part le degré de réceptivité ou de résistance de l'organisme atteint.

Je me suis borné à l'étude du lymphadénome ganglionnaire, accompagné ou non d'altérations viscérales et de leucocytose, c'est-à-dire à la maladie de Hodgkin, de Virchow, de Trousseau. On a constaté que le lymphadénome pouvait se développer primitivement dans d'autres organes. Ces faits sont d'ailleurs d'une extrême rareté. Dans le testicule, où ils ont été particulièrement étudiés, où ils sont peut-être les plus fréquents, Monod et Terrillon n'ont pu en relever que douze observations. En admettant qu'elles soient toutes parfaitement authentiques, il n'en ressort pas moins que c'est une affection rarissime. Quoi qu'il en soit, on ne peut actuellement en nier l'existence. Ces productions hétérotopiques de tissu adénoïde ont-elles la même nature que les lymphadénomes ganglionnaires ? Sont-elles d'origine infectieuse ? On l'ignore absolument. Toute supposition sur ce point serait purement gratuite.

Diagnostic. — Après ce que je viens de dire de la nature du lymphadénome, on pourrait penser que je vais supprimer le chapitre du diagnostic. Puisque entre les adénites tuberculeuses ou autres les plus vulgaires et les lymphadénomes les plus malins il existe une véritable communauté de nature, pourquoi chercher à les distinguer cliniquement ? C'est que faire un diagnostic, ce n'est pas se donner la maigre satisfaction intellectuelle de mettre une étiquette sur un cas clinique. Le diagnostic, c'est une phase intermédiaire de l'acte médical ou chirurgical qui doit conduire au pronostic et au traitement. Or, comme il n'y a aucune similitude clinique entre ces diverses formes, comme leur pronostic et leur traitement diffèrent, la nécessité du diagnostic s'impose. Mais on ne s'étonnera pas que, dans certaines formes intermédiaires, ce diagnostic présente des difficultés à peu près insurmontables.

Voyons d'abord les formes circonscrites. Quand on trouve dans une région quelconque un ou plusieurs ganglions chroniquement hypertrophiés, indolents et de consistance ferme, il s'agit de savoir si on a affaire à une adénite chronique simple, à une adénite tuberculeuse, à une adénite syphilitique, à un néoplasme secondaire des ganglions,

à un néoplasme primitif autre que le lymphadénome ou à un début de lymphadénome. Telles sont les multiples hypothèses entre lesquelles il faut se décider.

On commencera par examiner toutes les régions tributaires des ganglions atteints. C'est le meilleur moyen d'éviter une erreur grossière et de reconnaître si on se trouve en face d'un cancer secondaire des ganglions. Au cou, on explorera avec le plus grand soin la bouche, l'amygdale, le pharynx, et même on fera l'examen laryngoscopique. S'il s'agit d'adénite sus-claviculaire, on dirigera ses recherches vers les viscères abdominaux, vers l'estomac surtout. Les ganglions néoplasiques secondaires sont d'ailleurs plus durs et plus petits que les lymphadénomes.

Je suppose qu'il n'existe pas de néoplasme primitif dans les régions tributaires, l'hypothèse de noyaux ganglionnaires secondaires est éliminée. Mais, dans cet examen, on peut avoir trouvé une porte d'entrée, une ulcération, une inflammation chronique d'une muqueuse. Dans ce cas les probabilités sont pour l'adénite chronique simple, pour cette pseudo-tuberculose sur laquelle Verneuil, Ricard et Clado ont attiré l'attention. En tous cas l'indication est de faire disparaître la cause et on verra si les ganglions ne reviennent par à leur volume normal. Quand, après la suppression de la porte d'entrée, les ganglions ne disparaissent pas, le mieux est de les enlever.

Mais il arrive que l'on ne trouve absolument rien dans les territoires tributaires des ganglions atteints. S'agit-il d'un néoplasme primitif des ganglions autre qu'un lymphadénome ? Est-ce un sarcome ganglionnaire primitif ? C'est là une affection sur l'existence de laquelle on a beaucoup discuté. Je suis personnellement fixé sur ce point, car j'ai observé deux cas de ce genre. Dans l'un des cas, il s'agit d'une observation purement clinique, aussi n'en parlerai-je pas. Mais il n'en est pas de même de l'autre. Non seulement je l'ai observé cliniquement, mais je l'ai opéré deux fois et j'ai étudié histologiquement les pièces. C'était bien un sarcome développé dans un ganglion, se substituant à lui et où le réticulum était absent.

Il est possible, je crois, de reconnaître cliniquement ces sarcomes ganglionnaires. Au début, il n'y a qu'un seul ganglion malade. Les autres ganglions peuvent se prendre secondairement, mais surtout, et c'est là un signe différentiel important, ils se fusionnent vite parce que leur capsule est détruite, ils adhèrent les uns aux autres, puis ils adhèrent à tous les tissus voisins, surtout aux tissus profonds, aux muscles, aux vaisseaux, aux nerfs plutôt qu'à la peau. Ainsi l'on n'observera pas cette mobilité des ganglions les uns sur les autres qui persiste si longtemps dans les lymphadénomes.

L'adénite syphilitique ne présente guère de difficultés, que cette adénite soit primaire et forme la pléiade, compagne du chancre, ou qu'elle soit tertiaire. Cette dernière, que M. Verneuil a appelée lym-

phangiome gommeux tertiaire, se reconnaît à son évolution; elle se ramollit, s'abcède et se vide.

L'embarras est plus grand pour la tuberculose ganglionnaire. C'est certainement le diagnostic le plus difficile. En clinique, on admet que des ganglions qui ont persisté très longtemps, qui ont acquis un volume considérable sans présenter de ramollissement, ni de tendance à la suppuration, qui restent indépendants les uns des autres, qui se sont développés chez des sujets n'ayant aucun antécédent bacillaire, sont dus au lymphadénome et non à la tuberculose. Mais il y a des cas où les ganglions tuberculeux présentent tous ces caractères. C'est pour cela que MM. Quenu et Terrier ont conclu, en 1889, devant la Société de chirurgie, à la nécessité des inoculations pour fixer le diagnostic. En effet, lorsque les ganglions tuberculeux ne sont ni ramollis, ni caséeux, on ne peut cliniquement les distinguer du lymphadénome et l'examen microscopique n'est même pas suffisant. Les inoculations sont nécessaires pour poser le diagnostic de tuberculose. Mais il ne faut pas se faire d'illusion. Au point de vue clinique, les résultats des inoculations sont certes fort intéressants, mais de valeur secondaire. On ne peut pas baser le pronostic sur lui, puisque la tuberculose ganglionnaire est l'une des formes anatomiques du lymphadénome. En tous cas, pour ceux-là mêmes qui n'admettraient pas ce dernier point, et qui ne voudraient considérer la tuberculose que comme une simple coïncidence, ce fait n'en conserverait pas moins toute son importance pratique. Comme il est parfaitement avéré que les ganglions étaient tuberculeux dans des cas qui se sont comportés à la manière des lymphadénomes les plus malins, on ne peut en pratique déduire ni le pronostic, ni le traitement de la constatation de la tuberculose.

D'autres adénites seraient en rapport avec le rhumatisme. M. Brissaud a décrit des bubons rhumatismaux. Ces faits sont très mal connus, et en dehors des cas où ils coïncident avec des poussées de rhumatisme, ils ne peuvent guère être diagnostiqués.

Pour les formes généralisées, le diagnostic clinique du lymphadénome est plus facile. Mais il ne faudrait pas croire que le fait de la généralisation suffit à exclure l'idée de tuberculose. Chez les enfants, il existe des tuberculoses ganglionnaires généralisées, auxquelles Lesage a consacré une bonne étude. Chez l'adulte, nous savons qu'il y a des lymphadénomes généralisés de nature tuberculeuse.

Pronostic. — On a distingué des lymphadénomes bénins et des lymphadénomes malins. Cette distinction ne surprendra pas ceux qui ont lu ce qui précède, puisque j'ai cherché à montrer qu'entre les adénites chroniques, tuberculeuses ou autres les plus simples et les lymphadénomes les plus malins il existe une série de faits constituant une chaîne ininterrompue. Il y a donc là toute une gamme de malignité. Mais comme le lymphadénome ganglionnaire, tel qu'on l'admet

actuellement, ne correspond vraisemblablement pas, ainsi que j'ai cherché à le montrer, à une lésion anatomique unique, qu'il s'agit en somme d'un syndrome et non d'une maladie, il serait préférable de réserver le nom de lymphadénome aux formes malignes.

Traitement. — Le *traitement médical* qui jusqu'ici est resté complètement impuissant dans tous les cas de néoplasmes vrais, semble avoir une certaine efficacité contre le lymphadénome. Il n'y a pas là non plus de quoi surprendre ceux qui ont suivi cet exposé. Une maladie infectieuse peut être améliorée par un traitement antiseptique. Le fer, l'iode, le mercure ont été employés contre le lymphadénome ; mais deux modes de traitements médicaux méritent seuls de fixer notre attention ; la *médication phosphorée* et la *médication arsenicale*. Le phosphore peut être employé sous forme d'huile phosphorée ou de phosphure de zinc. M. Verneuil lui a dû une amélioration dans un cas qui a été publié par Grocler. Cette médication, très employée en Angleterre, y a cependant rencontré des détracteurs, dont l'un, Grenhaw s'est montré très énergique. En somme, cette méthode ne compte guère de résultats bien satisfaisants à son actif. Elle paraît peu efficace.

La *médication arsenicale*, sans être héroïque, est peut-être plus puissante. Elle a surtout été employée en Allemagne par Billroth, Czerny, Karewski, Winiwarter, etc., et quelques chirurgiens de ce pays étaient arrivés à considérer l'arsenic comme le spécifique du lymphadénome. Il y a malheureusement là quelque exagération. On a administré l'arsenic par la voie stomacale ou en injections interstitielles. A l'intérieur, on donne la liqueur de Fowler, à doses progressivement croissantes. Et l'on est arrivé ainsi à des quantités énormes. Un malade de Reclus prenait 65 gouttes par jour. Pour les injections interstitielles, on emploie la liqueur de Fowler également. Reclus se servait de liqueur de Fowler étendue de moitié d'eau, et ce même malade, qui prenait à l'intérieur 65 gouttes tous les jours, recevait en outre 10 gouttes en injection tous les deux jours. Il est bien évident qu'on ne doit atteindre de pareilles doses que progressivement, et si le malade ne présente pas d'intolérance.

A la suite des injections, on a observé quelquefois des abcès. On a soutenu que ces abcès étaient toujours dus à des fautes d'antisepsie. Que les fautes d'antisepsie puissent les engendrer, cela n'est pas douteux, mais qu'ils ne puissent se produire sans elles, c'est une autre affaire.

Les ganglions lymphadéniques contiennent souvent, je viens de le montrer, des microbes tels que le staphylocoque et le streptocoque. Or il est fort possible que ces microbes, sous l'influence du traumatisme, puissent acquérir des propriétés pyogènes, et cela même lorsque la technique antiseptique a été parfaitement correcte.

Quoi qu'il en soit, voyons quels sont les résultats de la médication arsenicale. Tout d'abord, il y a des cas où elle échoue complètement.

Mais il en est d'autres, et M. Reclus a rappelé sur ces faits l'attention de la Société de chirurgie en 1889, où elle donne des résultats très rapides et très brillants. Les tumeurs diminuent notablement de volume. Dans quelques cas, elles ont même disparu. Malheureusement ces résultats si brillants ne sont pas durables. Les récidives ne tardent pas à survenir. Il est vrai que la médication arsenicale a d'abord le même effet sur les récidives, mais celles-ci se reproduisent à plusieurs reprises et finalement emportent le malade. On a beaucoup discuté pour savoir si ces tumeurs, qui diminuent sous l'influence de l'arsenic, sont bien des lymphadénomes. Les uns soutiennent que seuls les lymphadénomes disparaissent sous l'action de l'arsenic, tandis que les autres affirment que les tumeurs qui ont diminué ou disparu n'étaient pas des lymphadénomes. Toutes ces discussions sont oiseuses, et cela pour les deux raisons qui suivent. Au point de vue clinique, les lymphadénomes ne correspondent à aucune lésion définie, et d'autre part, l'amélioration produite par l'arsenic, si grande qu'elle soit, paraît avoir toujours été temporaire. Je crois qu'il n'y a pas un seul cas authentique de guérison constatée à longue échéance. Les malades qu'on a donnés comme guéris n'ont pas été suivis suffisamment. Force est donc de s'adresser à un traitement plus radical, à une intervention chirurgicale lorsqu'elle est possible.

Le *traitement chirurgical* ne peut consister que dans l'extirpation ; mais à la suite des interventions, certains chirurgiens ont vu se produire des récidives immédiates, à marche plus rapide que ne l'avait été celle de la tumeur, si bien que M. Verneuil et M. Reclus sont arrivés à considérer le traumatisme chirurgical comme ayant une funeste influence. Il donnerait un coup de fouet au lymphadénome. Je ne pense pas qu'il en soit ainsi. Voici ce qui arrive en réalité. Les malades ne se décident guère à l'intervention qu'au moment où la maladie prend une marche rapide, lorsqu'elle est à une phase d'explosion. Si, après l'opération, la récidive se produit vite, si sa marche est rapide, il ne faut point en accuser le traumatisme. Il est très probable que les choses se seraient passées de même en dehors de toute intervention. En tous cas, la crainte du coup de fouet ne doit pas nous arrêter, car il y a des cas avérés où l'ablation complète a été suivie de guérison durable.

Pour conclure, je dirai que la médication arsenicale ne peut pas être considérée comme le traitement de choix, puisqu'elle n'a pas donné un seul cas de guérison définitive.

Les formes circonscrites sans généralisation, sans leucocytose, doivent être traitées par l'extirpation, toutes les fois qu'on peut la faire complete.

Je ne parle, bien entendu, que des lymphadénomes ganglionnaires. Si l'extirpation est anatomiquement impossible, ou bien si elle néces-

site un trop grand traumatisme, s'il y a généralisation, s'il y a leucocythémie, le traitement arsenical reste la seule ressource à laquelle on puisse s'adresser. Et même, si dans les formes circonscrites où l'extirpation est impossible, l'arsenic amenait une diminution notable du volume, rendant l'ablation possible, je profiterais de cette amélioration pour opérer.

P.-S. — Depuis que cet article a été remis à l'imprimerie, j'ai réussi à reproduire expérimentalement le lymphadénome. Voici dans quelles conditions.

J'ai trouvé dans le sang de la rate, chez une femme atteinte de lymphadénome généralisé, à forme surtout splénique, un bacille particulier, mobile, sporifère, aérobie, sur lequel je ne puis donner ici d'autres détails. Comme ce bacille existait à l'état de pureté dans la rate, j'ai pensé qu'il était pathogène, et c'est avec lui que j'ai tenté de reproduire la maladie.

Pour réussir, il fallait s'adresser à une espèce animale chez qui on ait observé le lymphadénome spontané. J'ai choisi le chien, le seul des animaux susceptibles de lymphadénome que je pusse aisément me procurer. En outre, considérant que le microorganisme pathogène d'une tumeur ne pouvait avoir une virulence qui lui permît de terrasser les animaux sains, comme le font les agents des maladies aiguës, j'ai pensé que les inoculations à doses ordinaires échoueraient presque fatalement. Aussi ai-je fait des inoculations à doses énormes et répétées.

Le seul chien que j'aie sacrifié, le seul dont je veuille parler ici, était un animal de deux ans et demi à trois ans, bien portant, pesant 9 kilos. Il a reçu la première inoculation le 16 mai, la seconde le 18, moitié dans le péritoine, moitié dans le tissu cellulaire. D'autres inoculations ont été faites à intervalles variables.

L'animal a notablement maigri. En quinze jours, il a perdu 2 kilos, c'est-à-dire plus d'un cinquième de son poids. Deux fois il s'est produit, au siège des inoculations, des abcès qui ont guéri avec une extraordinaire facilité, et qui contenaient le bacille injecté sans aucun autre microorganisme.

Le 15 juin, ce chien a été mis à mort. Les ganglions du mésentère, du mésocôlon, les ganglions thoraciques et prévertébraux, ceux de l'aine droite et des deux aisselles étaient considérablement hypertrophiés. L'animal était évidemment atteint de lymphadénome ganglionnaire généralisé.

Toutefois, la démonstration n'était pas complète, car on aurait pu prétendre qu'il s'agissait d'une simple coïncidence et que l'hypertrophie ganglionnaire était due à toute autre cause que les inoculations.

Pour me mettre à l'abri de cette objection, j'ai fait des cultures

avec les ganglions du chien et j'ai constaté qu'ils contenaient à l'état de pureté le bacille inoculé.

La démonstration est ainsi complète. La présence dans les ganglions du bacille inoculé, alors que le sang n'en contient pas, lève tous les doutes. La nature infectieuse du lymphadénome ganglionnaire généralisé est définitivement établie par cette expérience.

Je n'ai pas besoin d'insister sur les conséquences qui découlent de ce fait, au double point de vue de l'anatomie pathologique et de la thérapeutique.

III. — NÉOPLASMES EMBRYONNAIRES

Nous allons aborder l'étude d'une nouvelle classe de néoplasmes qui ont leur paradigme, non plus dans les tissus adultes, mais seulement dans les tissus embryonnaires. Cela ne veut point dire que les éléments qui entrent dans leur constitution soient tous embryonnaires, mais que la disposition qu'ils affectent les uns vis-à-vis des autres, ne se retrouve que dans les phases embryonnaires du développement. A ce caractère anatomique singulier correspond un caractère clinique constant, la malignité. Ces néoplasmes sont toujours malins.

Ils se divisent en deux grands groupes. Les uns sont formés de tissus d'origine mésodermique. Le terme générique de *sarcome* sert à les désigner. Les autres, au contraire, sont constitués par du tissu épithélial, d'origine ecto ou endodermique. Ils sont connus sous le nom d'*épithéliomes*. Je commencerai par les sarcomes.

1° SARCOMES.

Historique. — Le mot de sarcome est de date fort ancienne, puisque Galien l'employait déjà. Mais sous ce terme on a confondu longtemps une foule de productions dissemblables, et la classification purement macroscopique et clinique, qu'a tentée Abernethy n'a nullement éclairé la question. Les épithéliomes, les carcinomes étaient encore confondus avec les sarcomes. C'est dans ce siècle seulement que les études microscopiques ont permis de séparer des cancers véritables, c'est-à-dire des épithéliomes, un certain nombre de néoplasmes à structure différente.

Lebert le premier en sépara les tumeurs formées d'éléments cellulaires fusiformes qui sont une variété de sarcomes et leur a donné le nom de *tumeurs fibroplastiques*. Robin vit qu'à côté des tumeurs fibroplastiques, il fallait faire place à d'autres tumeurs formées de cellules rondes qu'il appela *tumeurs embryoplastiques*. Paget donna aux tumeurs fibroplastiques de Lebert le nom de *recurring fibroid*,

dénomination purement clinique qui indique que ces tumeurs récidivent. Robin décrivit en outre deux variétés de néoplasmes formés d'éléments semblables à ceux qu'il avait décrits dans la moelle osseuse. Les uns étaient constitués par des cellules analogues à celles qu'il avait qualifiées de médullocèles; il leur donna le nom de *tumeurs à médullocèles*. Les autres renfermaient de vastes plaques cellulaires à noyaux multiples, les myéloplaxes. Il les a appelés *tumeurs à myéloplaxes*. C'est à cet ensemble de formations diverses qu'on donne le nom de sarcomes.

Ce groupe est-il homogène? Non, certes, il s'en faut de beaucoup. Virchow se demandait déjà, dans son *Traité des tumeurs*, si l'expression même de sarcome devait être conservée. Il avait distrait de ce groupe confus les gliomes, que nous avons étudiés avec les névromes, et les psammomes que nous avons rangés dans les endothéliomes. Depuis, certaines tumeurs, particulièrement fréquentes au niveau des maxillaires et qui avaient été considérées comme des sarcomes, ont été aussi séparées de ce groupe. On a reconnu qu'elles étaient engendrées par un parasite spécial, l'actinomycète; elles font partie des productions actinomycosiques et elles ont été étudiées avec elles.

Ce groupe des sarcomes a donc été péniblement constitué par exclusion. On y faisait rentrer presque toutes les tumeurs malignes qui ne contenaient pas d'éléments épithéliaux. Mais il était à peine formé qu'on a commencé à le démembrer. On en a distrait les gliomes, les psammomes dont la nature est encore très obscure, puis les productions actinomycosiques qui sont nettement parasitaires et ne doivent pas être considérées comme des néoplasmes. Je montrerai que l'on confond encore quelquefois, souvent peut-être, avec les sarcomes, des produits tuberculeux ou syphilitiques. Presque tout est donc là incertain et obscur. Actuellement il faut considérer la classe des sarcomes comme un groupement d'attente qui devra être tôt ou tard profondément remanié.

Définition. — On groupe sous le nom de sarcome des tumeurs formées de tissus d'origine mésodermique ayant pour caractère propre de ne jamais atteindre l'état adulte. On pourrait plus simplement les définir *des tumeurs conjonctives embryonnaires*. Virchow et beaucoup d'auteurs allemands les définissent des tumeurs à prédominance cellulaire. C'est une autre façon, d'ailleurs obscure, de dire la même chose.

Les sarcomes ainsi compris ont deux paradigmes dans l'organisme: l'un physiologique et l'autre pathologique. Le premier, c'est le tissu conjonctif, en voie de développement. Le second, le paradigme pathologique, c'est le tissu inflammatoire, le bourgeon charnu. Rien ne ressemble plus en effet à une coupe de sarcome qu'une coupe de bourgeon charnu. Rien ne permet de les distinguer sous le champ du microscope. Seule l'évolution est tout à fait différente. Tandis que

le bourgeon charnu aboutit à la formation d'un tissu adulte de cicatrice; dans le sarcome les éléments cellulaires restent sans cesse au stade embryonnaire, comme si la cause irritative ou inflammatoire qui le produit, au lieu d'avoir une durée éphémère, persistait toujours.

Cette similitude histologique crée des difficultés extrêmes qu'il est facile de prévoir. Certains produits inflammatoires d'origine syphilitique, tuberculeuse et peut-être d'autre nature, ont une structure à peu près identique à celle des sarcomes. Aussi est-on conduit, en raisonnant par analogie, à se demander si tous les sarcomes ne sont pas des sortes de produits inflammatoires.

Mais tout le monde ne comprend pas le sarcome de la même façon. Bard pense qu'on confond sous ce nom toutes les tumeurs embryonnaires, par conséquent des néoplasmes en réalité très différents. Les sarcomes seraient tantôt des myomes embryonnaires, tantôt des ostéomes ou des chondromes embryonnaires, tantôt même des épithéliomes embryonnaires. Il est vrai que certains épithéliomes à marche très rapide ressemblent à des sarcomes. J'en ai vu, surtout dans l'utérus ; mais on arrive cependant à reconnaître le caractère épithélial des cellules et on les range dans les épithéliomes; on fait de même pour les chondromes quand les caractères des cellules peuvent être reconnues. Dans les autres cas, lorsque les cellules ne présentent ni caractères morphologiques ni réactions histochimiques qui permettent de les distinguer des cellules qu'on appelle couramment embryonnaires, qu'est-ce qui peut bien autoriser à dire qu'il s'agit d'un chondrome embryonnaire par exemple plutôt que d'une tumeur conjonctive embryonnaire, c'est-à-dire d'un sarcome? Je ne le vois pas, et c'est pour cela que la conception de M. Bard, si intéressante qu'elle soit, me paraît être tout à fait hypothétique.

Pilliet a émis une opinion différente. Pour lui les sarcomes ne sont pas des tumeurs conjonctives, ce sont des tumeurs vasculaires. Ce mot signifie pour lui non pas qu'elles contiennent des vaisseaux, mais qu'elles sont constituées tout entières par un tissu formateur de vaisseaux. Leur paradigme serait non pas le tissu conjonctif embryonnaire, mais le tissu angioplastique. Pilliet pousse cette manière de voir jusqu'à ses limites. Si l'on accepte l'opinion ordinaire, si l'on considère le sarcome comme une tumeur conjonctive embryonnaire, on peut dire qu'il est de la même famille que le fibrome. Le fibrome est formé des mêmes éléments que le sarcome, mais ces éléments sont à l'état adulte dans le premier, à l'état embryonnaire dans le second. Et cela permet de comprendre que le fibrome puisse souvent se transformer en sarcome. Au contraire pour Pilliet, le fibrome et le sarcome sont deux tumeurs complètement différentes. Le sarcome étant formé de tissu angioplastique, quand ses éléments arrivent à l'état adulte, ils forment non pas du tissu fibreux, mais des vaisseaux. Le sarcome télangiectasique serait ainsi un état plus avancé du sarcome, dont les

formes tout à fait adultes seraient représentées par l'angiome et mên par l'anévrysme cirsoïde.

Cette édification logique, cette construction rationnelle est vuln rable par bien des points. L'anévrysme cirsoïde, dans la productio duquel les conditions mécaniques jouent un rôle si considérable e probablement même prépondérant, ne peut être considéré comme u véritable néoplasme. Il en est de même des angiomes, pour des ra sons que j'ai longuement expliquées. Le développement exagéré de vaisseaux qui donne aux tumeurs le caractère télangiectasiqu n'est nullement spécial aux sarcomes et ne saurait être invoqué po soutenir la nature vasculaire de ces tumeurs. Quant au sarcon globo-cellulaire lui-même, le fait qu'il contient des vaisseaux à p rois embryonnaires en grand nombre et peut-être de jeunes globul rouges n'a pas l'importance que lui attache Pilliet. Sans doute il prouve que la tumeur est angioplastique, si on veut bien prendre mot dans son sens simple, c'est-à-dire qu'elle forme des vaissea mais il ne prouve pas que cette tumeur soit d'une espèce spéci D'ailleurs, il ne faudrait pas se laisser prendre au mirage des m L'origine du tissu vasculaire est pleine d'obscurité ; mais il est certain que sa formation est étroitement liée à celle du tissu conjonctif. Les deux tissus se développent simultanément ; toujours et partou ils restent si étroitement associés qu'on ne peut concevoir le tissu conjonctif sans vaisseaux, ni les vaisseaux sans le tissu conjonctif. Toute tumeur conjonctive doit donc contenir des vaisseaux, et ces vaisseaux seront embryonnaires, si les éléments de la tumeur le sont eux-mêmes. On est certes parfaitement en droit de dire que la tumeur est angioplastique, mais cela n'ajoute pas grand'chose à nos connaissances. Nous verrons plus loin que le mot de sarcome angioplastique a été employé par Valdeyer, par Malassez et Monod dans un sens un peu différent.

Anatomie pathologique. — Histologie. — Trois sortes d'élém entrent dans la structure d'un sarcome : des éléments cellulaires, de la substance intercellulaire, des vaisseaux. Étudions successivement chacun de ces éléments.

a. *Cellules.* — Les cellules sont de trois types principaux : 1° cellules rondes ; 2° cellules fusiformes ; 3° myéloplaxes.

α. Les *cellules rondes* offrent deux variétés suivant qu'elles sont petites ou grosses. Les *petites cellules* rondes mesurent de 5 à 12 μ. Elles sont régulièrement arrondies ou ovalaires. Leurs noyaux pourvus de nucléoles sont très apparents et très volumineux. Ils atteignent jusqu'à 9 ou 10 μ. Ils emplissent presque complètement la cellule qui n'a qu'une mince lame de cytoplasma. C'est là ce qui avait fait croire à certains auteurs, Robin en particulier, qu'il y avait dans les sarcomes à cellules rondes, non seulement des éléments cellulaires, mais des noyaux libres. Ceux-ci n'existent pas. On peut facilement

s'assurer que chacun de ces noyaux, en apparence libre, est en réalité bordé d'une mince bande protoplasmique.

Les *grosses cellules* mesurent des dimensions doubles des précédentes. Elles ont un et quelquefois deux noyaux. Ces cellules atteignent leurs plus grandes dimensions dans certaines tumeurs de l'utérus, dont la connaissance de date récente est encore incomplète. Ces tumeurs se développent à la suite de grossesse ou d'avortement, et plus particulièrement peut-être à la suite de grossesses molaires. Elles contiennent non pas exclusivement, mais en grand nombre, des cellules colossales, de forme irrégulière, munies parfois de prolongements, ainsi que Pfeiffer, Nove-Josserand, Kouserni, Lacroix l'ont signalé, présentent un ou deux noyaux, quelquefois même trois ou quatre. Ces éléments ressemblent singulièrement aux grandes cellules de la caduque, aux *Decidualzellen* de Friedlaender. Les tumeurs qui présentent ces cellules ont reçu le nom de *déciduome malin*. Sœnger et Gottschalk se sont élevés contre cette dénomination. Et en effet, le tissu décidual est considéré comme du tissu conjonctif légèrement modifié dans lequel les cellules fixes ont pris des dimensions colossales. Cette modification ne lui imprime pas un caractère spécifique différent. Aussi n'y a-t-il pas de raison de faire des tumeurs qui ont ce tissu pour paradigme, une espèce particulière. Elles doivent rentrer dans les sarcomes, tels qu'on les comprend actuellement. Elles ont d'ailleurs au point de vue clinique bien des points communs. Ce sont des tumeurs très malignes comme les sarcomes, et elles ont comme eux une tendance marquée à envahir les vaisseaux et à envoyer dans leur lumière des bourgeons friables. On doit donc leur donner le nom de sarcomes en ajoutant simplement une épithète pour en indiquer la variété. Je les appellerai avec Sœnger, avec Nove-Josserand et Lacroix, *sarcomes déciduaux*.

β. Les cellules *fusiformes* ou fibroplastiques sont de dimensions extrêmement variables (fig. 46). Elles peuvent mesurer depuis 15 jusqu'à 100 μ. Aussi Rindfleisch les divise-t-il, comme les cellules rondes, en deux catégories, petites et grosses cellules. Le corps cellulaire allongé en fuseau, pointu à ses extrémités, contient un noyau ovalaire. C'est la forme de ce noyau qui sert à différencier les cellules fibroplastiques des cellules musculaires lisses. En effet, il est toujours ovalaire et jamais il ne présente, comme dans les fibres musculaires lisses, la forme allongée en bâtonnet. Ces cellules ne sont point toujours fusiformes, elles peuvent devenir très irrégulières et présenter des prolongements multiples, ainsi qu'on le voit sur la figure 46. Il y a là comme des formes de transition entre les cellules franchement fusiformes et les cellules étoilées du myxome.

γ. *Myéloplaxes*. — Ces cellules ont été d'abord signalées par Müller qui les désigna sous le nom de cellules-mères. Robin les a appelées myéloplaxes et Virchow cellules géantes. Elles acquièrent des dimen-

sions énormes, au point d'être quelquefois presque visibles à l'œil [illegible]u. Elles sont formées d'un protoplasma très granuleux. Dans ces lar[illegible]es plaques protoplasmiques sont plongés sans ordre des noyaux [illegible]en nombre considérable : 10, 15, 20, quelquefois 50. On en a compté j[illegible]s-qu'à 100. Ils sont très apparents et pourvus de nucléoles. La pé[illegible]ri-phérie de ces éléments cellulaires est très sinueuse, elle présente u[illegible]ne série de prolongements protoplasmiques en forme de pointes ou [illegible]de massues. Cette disposition est d'un intérêt considérable, car e[illegible]lle a conduit à des hypothèses intéressantes sur la nature et la foncti[illegible]on des myéloplaxes. Quelle est donc leur signification? Schuh en f[illegible]ai-sait l'élément spécifique des épulis des maxillaires, où on les trou[illegible]ve souvent en grand nombre. C'était l'époque où l'on recherchait part[illegible]ut

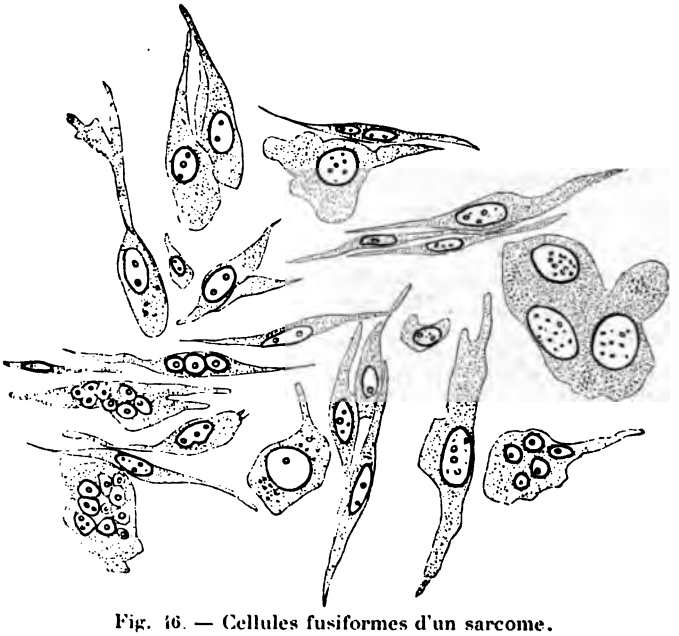


Fig. 16. — Cellules fusiformes d'un sarcome.

les éléments spécifiques. Robin, qui avait vu et décrit les myélopl[illegible]axes dans la moelle des os et en particulier dans la moelle embryonn[illegible]aire, pensait qu'on ne pouvait les rencontrer que dans les tumeurs des [illegible]os. Telle est l'opinion que soutenait aussi, en 1860, son élève Eugène N[illegible]ela-ton. Cornil et Ranvier montrèrent qu'ils peuvent exister dans tous [illegible]les sarcomes, même dans ceux qui n'ont aucun rapport avec le syst[illegible]me osseux. Mais on ne tarda pas à remarquer que, dans les produits tu[illegible]ber-culeux, il existe de gros éléments multinucléés qui présentent [illegible]une certaine analogie avec les myéloplaxes. Ces éléments, dont nous au[illegible]ons à étudier les rapports avec les myéloplaxes, sont plus particulièrem[illegible]ent appelés cellules géantes, *Riesenzellen*, nom que Virchow avait pri[illegible]mi-

tivement donné aux myéloplaxes eux-mêmes et on les a considérés un temps comme absolument caractéristiques de la tuberculose. Puis on a constaté qu'ils existaient aussi dans les syphilomes et même dans certaines productions inflammatoires sans aucun caractère spécifique qu'on a qualifiées de pseudo-tuberculoses. Heidenhain, Ziegler, Weiss, Baumgarten les ont reproduits expérimentalement en déterminant des irritations chroniques. On peut les obtenir à volonté en se servant de l'artifice simple imaginé par Ziegler. Il suffit d'introduire dans le tissu cellulaire sous-cutané deux lamelles de verre appliquées l'une contre l'autre. Entre ces deux lamelles pénètre un liquide plasmatique au sein duquel on retrouve les éléments en question.

On arriva ainsi peu à peu à considérer les cellules géantes comme des produits inflammatoires vulgaires sans caractère spécifique. Pour Valdeyer, Heidenhain, ce sont des agents de résorption destinés à détruire les corps étrangers qui séjournent dans les tissus. Kölliker ayant constaté leur présence dans les os enflammés au niveau des lacunes de Howship, les considéra comme les agents formateurs de ces lacunes et les appela ostéoclastes.

Wegner est le premier auteur qui ait signalé les relations des myéloplaxes avec le système vasculaire. Il émit cette idée que peut-être les pointes protoplasmiques qu'ils présentent se mettent en communication avec les vaisseaux voisins, de telle sorte que la cellule devient un vaisseau et ses noyaux des globules. C'est pour marquer ce rôle formateur de vaisseaux que Brodowsky a proposé de les appeler *angioplastes* ou *angioblastes*. Ainsi, les myéloplaxes seraient analogues aux cellules angioplastiques de Rouget et aux cellules vaso-formatrices de Ranvier. Il faudrait les considérer comme une forme métatypique, c'est-à-dire altérée des cellules vaso-formatrices. Malassez et Monod ont étudié d'une manière toute spéciale les myéloplaxes et ils ont vu leurs pointes se mettre en rapport avec la lumière des vaisseaux. Par l'exactitude de leurs observations, ils ont apporté un puissant appui à la doctrine qui considère les myéloplaxes comme des agents vaso-formateurs. Il est possible que cette opinion soit exacte. Cependant, on ne peut pas ne pas être frappé de ce fait que dans les sarcomes il n'y a pas un rapport constant entre la vascularisation et le nombre des myéloplaxes. Certaines tumeurs à myéloplaxes ont bien une tendance à devenir très vasculaires et même télangiectasiques, mais dans d'autres, les myélomes des gaines tendineuses par exemple, les vaisseaux sont très peu développés. La question de la nature des myéloplaxes n'est peut-être pas encore complètement élucidée, et il faudrait d'abord être fixé sur les relations qu'il peut y avoir entre les myéloplaxes des sarcomes, d'une part, et les cellules géantes de la tuberculose ou des pseudo-tuberculoses, d'autre part. Si ces deux éléments, qui se ressemblent incontestablement, étaient de même nature, comme il est démontré que les cellules géantes sont

des produits d'inflammation vulgaire, il faudrait en conclure que les sarcomes à myéloplaxes ne sont eux-mêmes que des néoplasies inflammatoires.

Il est certain que les myéloplaxes et les cellules géantes, tout en présentant de grandes ressemblances, ne sont pas absolument identiques. Il y a entre eux quelques différences morphologiques.

Les myéloplaxes ont des contours plus irréguliers, mais surtout beaucoup plus nets que les cellules géantes ; en outre, les noyaux sont disséminés sans ordre dans le protoplasma, au lieu d'être rangés à la périphérie en couronne régulière. Ces différences ont-elles un caractère spécifique? Doivent-elles entraîner cette conclusion qu'entre les myéloplaxes et les cellules géantes, il n'y a rien de commun ? Ce serait aller bien loin. Bard et son élève Désiré de Fortuné (1) considèrent au contraire les myéloplaxes comme des produits inflammatoires. Ils les rapprochent ainsi des cellules géantes. Tout en reconnaissant qu'il est actuellement impossible de se prononcer formellement sur ce point, je dois dire que je suis plus disposé à me ranger à cette manière de voir.

b. *Substance intercellulaire.* — Celle-ci est en général peu abondante. Dans beaucoup de sarcomes, elle paraît manquer complètement. Les cellules sont si nombreuses qu'elles semblent être directement au contact les unes des autres. Il n'y a d'ailleurs presqu'aucune adhérence des cellules entre elles, elles ne sont pas reliées les unes aux autres par un ciment comme les cellules épithéliales. Dans quelques formes cependant la substance intercellulaire acquiert un certain développement. Il en est même où elle cesse d'être amorphe et revêt l'apparence de petites fibrilles. Il y a comme une ébauche de réticulum. Ce sont des formes qui se rapprochent du lymphadénome et peuvent être fort difficiles à distinguer. Peut-être y a-t-il des étapes intermédiaires entre le sarcome et le lymphadénome. Dans d'autres cas, des fibrilles, qui viennent peut-être des cellules fusiformes, forment des cloisons incomplètes qui circonscrivent des alvéoles remplies de cellules plus ou moins arrondies. L'aspect microscopique devient alors analogue à celui du carcinome. L'architecture est en effet semblable, puisque ici comme là, on trouve une charpente constituée par des tractus de nature conjonctive circonscrivant des alvéoles dont le contenu est cellulaire. Mais la différence porte sur le contenu. Dans le carcinome, ces cellules sont épithéliales, dans le sarcome ce sont des éléments ronds d'origine mésodermique. C'est à ces formes encore insuffisamment connues qu'on a donné le nom de *sarcomes alvéolaires.*

c. *Vaisseaux.* — Les sarcomes sont toujours parcourus par un grand nombre de vaisseaux sanguins qui présentent des caractères très particuliers. Dans la masse sarcomateuse elle-même, il n'y a

(1) *Revue de chir.*, 1887, p. 786.

jamais ni artères, ni veines, mais uniquement des capillaires à parois embryonnaires. Ils sont bordés de petites cellules à gros noyaux absolument semblables à celles qui constituent les sarcomes globo-cellulaires, si bien que, sur les coupes, ils se présentent sous forme de fentes ou de fissures sans parois propres. On pourrait donc dire que dans ces tumeurs la circulation est lacunaire. Ce fait ne cadre guère, il me semble, avec la théorie qui considère les sarcomes comme constitués par du tissu angioplastique. Ce tissu ne jouerait son rôle que d'une manière étrangement incomplète, car il n'y a pas de tumeurs où les vaisseaux sanguins soient plus mal ébauchés que dans les sarcomes.

Les vaisseaux lymphatiques ont été peu étudiés. Cependant Pacinotti (1) dit avoir injecté des lymphatiques dans les sarcomes.

Groupement des éléments. — Variétés du sarcome. — Nous connaissons les éléments constituants des sarcomes. Voyons comment ils se groupent. Aucun des éléments cellulaires ne présente de caractères spécifiques; c'est leur groupement qui caractérise les sarcomes. Ces tumeurs sont formées de cellules juxtaposées presque sans substance intercellulaire avec des vaisseaux sans parois propres. Il n'y a donc pas de néoplasmes qui aient une constitution plus embryonnaire.

Ils présentent des variétés nombreuses qui ont été multipliées à l'infini. La meilleure division est à mon sens celle qui est basée sur le caractère des cellules. Elle conduit à distinguer trois variétés : les sarcomes à cellules rondes, les sarcomes à cellules fusiformes, les sarcomes à myéloplaxes. Il est très fréquent que plusieurs variétés de cellules coexistent dans la même tumeur; mais il y en a presque toujours une qui prédomine très notablement, et c'est elle qui détermine l'espèce.

1°. Sarcomes a cellules rondes. — Les sarcomes à cellules rondes sont encore dits *globo-cellulaires* ou *globo-sarcomes*. Ils comprennent les tumeurs embryoplastiques, les tumeurs à médullocèles de Ch. Robin et les tumeurs myéloïdes de Paget. On les a encore appelés *sarcomes médullaires*. Macroscopiquement ces tumeurs, qui atteignent souvent un volume considérable, sont de consistance molle, d'où le nom d'encéphaloïde sous lequel on les désignait souvent en clinique. Ce terme n'a aucune valeur anatomo-pathologique. Il n'indique qu'une analogie grossière de consistance et de couleur avec la substance cérébrale. On comprend donc qu'on l'ait appliqué à des tumeurs très différentes, à des sarcomes et à des épithéliomes ne présentant pas d'autre caractère commun que d'être molles et blanchâtres. Aussi ce terme devrait-il être rayé de la nomenclature anatomo-pathologique.

(1) Pacinotti, *Lo Sperimentale*, 1886.

Sur la coupe, les sarcomes globo-cellulaires donnent un suc abondant. Transparent quand la pièce est fraîche, il devient blanchâtre dès qu'il vieillit. Dans ce suc on trouve des cellules en quantité, mais elles ne présentent pas de caractères suffisants pour permettre de faire le diagnostic. On peut distinguer deux sortes de sarcomes globo-cellulaires. Les uns sont formés de petites cellules, les autres de grandes. Les premiers sont des tumeurs molles, à croissance rapide, d'une extrême malignité. Ce sont celles qui présentent surtout le caractère encéphaloïde. Leur structure est des plus simples. Des cellules rondes, petites, à gros noyau, juxtaposées sans substance intercellulaire apparente, et des vaisseaux ou plutôt des lacunes sans parois propres, c'est tout ce que l'on y trouve (fig. 47).

Fig. 47. — Sarcome globo-cellulaire ; *a*, vaisseau ; *b*, cellules rondes.

Dans les formes à grosses cellules, la substance intercellulaire est plus abondante. Elle prend souvent l'aspect fibrillaire. On y trouve une ébauche de réticulum et quelquefois même des sortes de travées circonscrivant des alvéoles dans lesquelles les grosses cellules sont emprisonnées. C'est cette dernière disposition qui caractérise le sarcome alvéolaire de Billroth. Ce sont des formes rares et qui prêtent à confusion. Il me paraît singulièrement probable que bien des cas de prétendus sarcomes alvéolaires ne sont que des carcinomes. En tout cas, toutes les fois qu'on trouve la disposition alvéolaire, il faut soigneusement étudier toute la tumeur avant de faire le diagnostic histologique, et ne se prononcer en faveur du sarcome que si les cellules logées dans les alvéoles ne présentent aucun caractère épithélial.

B. Sarcome a cellules fusiformes. — Le sarcome à cellules fusiformes ou *sarcome fuso-cellulaire*, tumeur fibroplastique de Lebert, *sarcome fasciculé*, est la forme la plus fréquente. Les cellules fusiformes à noyau ovalaire, intriquées de telle sorte que leurs portions renflées correspondent aux extrémités effilées de leurs voisines sont au contact les unes des autres (fig. 49). Quelquefois leur disposition est très irrégulière, sans aucune orientation précise. Ailleurs, au contraire, elles sont réunies en faisceaux. Ce sont les vrais sarcomes fasciculés (fig. 48). Sur les coupes des faisceaux de cellules se présentent parallèlement à leur grand axe ; d'autres, au contraire, sont coupés perpendiculairement et chaque cellule se montre sous forme

de cercle dont les uns sont munis de noyaux lorsque la coupe porte au milieu de la cellule, tandis que les autres en sont dépourvus lorsque la coupe a rencontré les cellules vers leurs extrémités. Cette absence de noyaux permet de distinguer ces éléments fusiformes sectionnés en travers des cellules embryonnaires qui toutes sont nucléées. Quant aux vaisseaux, ils sont orientés suivant le sens des faisceaux.

La substance intercellulaire, réduite à rien dans les formes pures, est parfois très développée et peut même revêtir l'aspect de trousseaux fibreux volumineux. Ainsi se produisent des formes de transition entre le sarcome et le fibrome, formes auxquelles on donne le nom de fibro-sarcomes.

C. Sarcomes a myéloplaxes. — Les *sarcomes à myéloplaxes, tumeurs myéloïdes, giganto-cellulaires, myélomes* de Heurtaux, *sarcomes angioplastiques* de Malassez et Monod, constituent la troisième espèce. Il ne suffit pas qu'un sarcome contienne quelques myéloplaxes pour rentrer dans cette classe. Sans quoi ils y rentreraient tous, car il n'y a peut-être pas de sarcome, comme le disent Cornil et Ranvier, dans lequel on ne puisse, en cherchant bien, trouver quelques-uns de ces éléments. Pour qu'un sarcome mérite le nom de tumeur à myéloplaxes ou de myélome, il faut que ces éléments soient en notable proportion. Mais ils n'existent jamais seuls. Entre

Fig. 48. — Sarcome fuso-cellulaire. (Rindfleisch.)

Fig. 49. — Sarcome fuso-cellulaire à grosses cellules.

eux, il y a toujours un certain nombre de petits éléments ronds ou fusiformes (fig. 50). Macroscopiquement, ces tumeurs sont de couleur rougeâtre, violacée : Eugène Nélaton a beaucoup insisté sur cette coloration. Elles se développent surtout sur le bord alvéolaire des maxillaires et dans l'extrémité inférieure du fémur. On croyait autrefois qu'elles avaient toujours les os pour origine. On sait aujourd'hui qu'il n'en est rien ; elles peuvent se développer sans aucune connexion avec le squelette. Ainsi Heurtaux a décrit les myélomes des gaines tendineuses.

C'est cette forme de sarcomes que Malassez et Monod ont qualifiés d'*angioplastiques*, en raison de l'abondance des myéloplaxes qu'ils

Fig. 50. — Sarcome à myéloplaxes. Grossissement : 390. (D'après Virchow.)

considèrent comme des éléments vaso-formateurs. Je rappelle que Pilliet donne ce nom à tous les sarcomes.

Telles sont les principales espèces de sarcomes dont la distinction est basée sur les caractères des cellules, mais, à côté de ces espèces fondamentales, il existe un grand nombre de variétés qui tiennent soit à la tendance évolutive des cellules, soit à l'association d'autres tissus avec le tissu sarcomateux proprement dit. Ces tissus associés sont toujours d'origine mésodermique.

1° *Sarcome ossifiant.* — Une première variété est formée par le sarcome ossifiant, dans lequel il se produit de l'os véritable. Ces variétés ossifiantes s'observent surtout et peut-être exclusivement dans les sarcomes d'origine osseuse ou périostique. L'os de nouvelle formation apparaît sous forme de petites spicules ou de fines arborisations implantées sur l'os ancien. Sur les pièces macérées, les ai-

guilles osseusse prennent l'aspect élégant de certains madrépores.

2° *Sarcome ostéoïde.* — J'ai déjà décrit les productions ostéoïdes à propos des chondromes, et j'ai montré en quoi elles diffèrent des productions osseuses vraies, je n'y reviens pas. Il existe des sarcomes ostéoïdes, comme il existe des chondromes ostéoïdes. Ces tumeurs, dont Müller avait fait une classe à part, sont d'une effroyable malignité. A la différence des formes ossifiantes, qui ne se rencontrent guère que dans les tumeurs à début périostique ou osseux, elles peuvent se développer dans les parties molles, ainsi que l'a montré Dubar.

Les autres variétés résultent de l'association au tissu sarcomateux d'autres tissus de la série conjonctive. C'est ainsi qu'il existe des fibro-sarcomes, des chondro-sarcomes, des myxo-sarcomes.

3° *Fibro-sarcome.* — Le fibro-sarcome est caractérisé par l'association de tissu fibreux au tissu sarcomateux. Dans un examen inattentif, on pourrait le confondre avec le sarcome fasciculé, car les cellules fusiformes, orientées en faisceaux, ressemblent vaguement à des faisceaux fibreux.

4° *Myxo-sarcome.* — Dans le myxo-sarcome, il existe, à côté du tissu sarcomateux, un tissu muqueux typique formé de cellules étoilées plongées dans une substance amorphe muqueuse. Les myxo-sarcomes sont donc différents des sarcomes muqueux, c'est-à-dire des sarcomes qui ont subi la dégénérescence muqueuse. Dans le myxo-sarcome il n'y a pas d'altérations régressives. Les tissus sont au contraire parfaitement vivants.

Un des aspects auquel donne lieu le myxo-sarcome mérite d'être signalé; il constitue l'une des variétés de ces tumeurs qui ont été nommées *cylindromes*. Il arrive que des bourgeons de tissu myxomateux pénètrent jusqu'au centre des îlots ou des cordons de cellules sarcomateuses. On voit alors au centre des amas cellulaires des masses ovalaires ou arrondies, très réfringentes, que Robin a décrites sous le nom de *corps oviformes* (Voy. fig. 51). On a longuement discuté sur la nature de ces corps oviformes. En réalité leur mode de formation est assez simple. Ce ne sont pas des éléments spéciaux, mais de simples bourgeons myxomateux qui ont végété au centre des îlots sarcomateux. Sur les coupes, ces bourgeons sectionnés perpendiculairement à leur axe, apparaissent comme de petits corps arrondis ou ovalaires, réfringents, entourés de tous côtés par les cellules sarcomateuses. Ils sont formés soit de tissu muqueux pur, soit de tissu conjonctif associé au tissu muqueux et contenant des vaisseaux. Ils ne diffèrent nullement par leur structure du tissu que dans ces cas on retrouve à la périphérie des masses sarcomateuses. Et quelquefois le hasard des préparations permet de constater que les bourgeons qui paraissent inclus dans les îlots cellulaires se continuent avec le tissu de même nature, qui est situé à leur péri-

phérie. Cette forme de tumeur, le cylindrome, n'a donc rien de spécifique. Son apparence si particulière tient uniquement à la répartition topographique du tissu muqueux. D'ailleurs ces formations s'observent bien plus souvent dans les épithéliomes que dans les sarcomes. Alors les bourgeons muqueux pénètrent dans les boyaux épithéliaux et sur les coupes ils apparaissent encore sous forme de petits corps réfringents entourés de cellules épithéliales. On voit donc que, sous le nom de cylindrome, on comprend des tumeurs très différentes qui n'ont de commun que ce seul fait d'une distribution topographique un peu particulière du tissu muqueux. Ainsi, dire d'une tumeur que c'est un cylindrome, ce n'est point faire un diagnostic, c'est prendre une particularité morphologique d'importance secondaire pour le fait principal.

L'aspect du cylindrome résulte aussi quelquefois d'une évolution de même nature, mais cependant un peu différente. La dégénérescence

Fig. 51. — Cylindrome; *a*, cylindres hyalins; *x*, globes hyalins, vus sur une coupe. *y*, vaisseaux sanguins, grossissement: 300.

muqueuse se localise au pourtour des vaisseaux. Entre ces vaisseaux ainsi entourés d'une gaine muqueuse sont disposées les cellules sarcomateuses. Sur les coupes, l'aspect est le même que précédemment. On trouve encore au centre des masses cellulaires de petits corps réfringents; mais il existe un vaisseau au centre de chacun de ces petits corps. Quelquefois on peut chasser les cellules sarcomateuses en traitant les pièces par le pinceau, et il ne reste plus que les vaisseaux avec leurs gaines muqueuses qui se présentent sous forme d'arborisations irrégulières (fig. 51).

5° *Lipo-sarcomes.* — L'association de tissu graisseux constitue des lipo-sarcomes. J'ai déjà dit que certains lipomes évoluent dans le sens du sarcome.

6° *Sarcomes télangiectasiques.* — Les sarcomes sont des tumeurs toujours très vasculaires. Quelquefois le développement des vaisseaux devient exubérant et la tumeur prend le caractère télangiectasique, c'est-à-dire qu'elle présente des mouvements d'expansion, des batte-

ments et du souffle. De toutes les tumeurs, les sarcomes sont peut-être celles qui subissent le plus fréquemment la transformation télangiectasique.

7° *Sarcome mélanique.* — J'arrive maintenant à une autre forme singulièrement embarrassante, c'est le *mélano-sarcome* ou *sarcome mélanique* caractérisé par la présence de pigment mélanique. La mélanose a été décrite pour la première fois par Laënnec en 1806. Trousseau et Leblanc, plus récemment Cornil et Trasbot l'ont étudiée. Depuis il a paru sur ce sujet un grand nombre de mémoires que je ne puis citer. Qu'est-ce que la *mélanose?* Le fait caractéristique, c'est la présence dans les tissus d'un pigment noir ou brun qu'on appelle *mélanine* et qui se présente sous forme de granulations rondes ou anguleuses, parfois sous forme de petits blocs. Ce pigment siège soit dans les cellules néoplasiques, soit dans le stroma conjonctif ou dans les parois vasculaires, soit même entre les éléments, ainsi que l'ont constaté MM. Cornil et Ranvier. On admet généralement que la mélanine diffère du pigment hématique qu'on trouve dans les anciens épanchements sanguins. Le pigment hématique contient du fer tandis que la mélanine n'en contiendrait pas. Quelques auteurs cependant disent en avoir trouvé dans la mélanine. Pilliet, n'admet pas cette différence : pour lui la mélanine ne serait que du pigment sanguin transformé par les cellules rondes du sarcome.

Les tumeurs mélaniques se présentent macroscopiquement sous des aspects très divers. Tantôt elles sont complètement noires. Tantôt des zones noires alternent avec des zones blanches ou rosées, ce qui leur donne une apparence truffée. Dans quelques cas, les parties pigmentées sont nettement circonscrites et paraissent contenues dans des sortes de kystes auxquels on donne le nom de kystes mélanotiques.

Les mélanomes sont extrêmement fréquents chez certains animaux, en particulier chez les chevaux de robe blanche. Chez l'homme ils sont plus rares. Si l'on met de côté les mélanomes de l'œil, qui prennent naissance dans des tissus normalement pigmentés, la choroïde et ses dépendances, les sarcomes mélaniques sont d'ordinaire des tumeurs superficielles et qui occupent surtout les extrémités. On les rencontre avec une particulière fréquence aux pieds, dans la région du talon. Ce siège, dans les points les plus exposés aux traumatismes, est une des raisons qui a conduit à penser que la mélanose pouvait être d'origine parasitaire.

Le pigment mélanique ne se rencontre pas exclusivement dans les néoplasmes, il peut se déposer dans des tissus sains. Il faut donc distinguer plusieurs variétés de mélanose. MM. Cornil et Ranvier rangent dans une première variété « les masses mélaniques simples circonscrites sans tumeur ». Dans cette forme il n'y a rien de néoplasique; la mélanine se dépose dans des tissus normaux sans déter-

miner de la part de ces tissus la moindre réaction. Ce sont des *mélanomes sans tumeur*. Heurtaux les a appelés *mélanomes simples infectieux*. Une deuxième variété comprend les tumeurs avec mélanose. On peut encore les diviser en deux espèces. Parmi ces tumeurs, les unes prennent naissance dans des tissus dont les éléments cellulaires contiennent normalement du pigment ou sont capables d'en produire en dehors de tout état pathologique. Tels sont les sarcomes de la choroïde, telles sont les tumeurs épithéliales du type malpighien. Le corps muqueux de Malpighi, qui sécrète du pigment noir chez les nègres, produit aussi du pigment coloré chez les blancs sous l'influence de la lumière. Les autres tumeurs mélaniques naissent dans des régions non pigmentées et ce sont toujours des sarcomes. Peut-on supposer que la mélanine est, là encore, un produit d'élaboration cellulaire? C'est ce qu'admettent quelques auteurs. « Les cellules à gros noyau, dit Pilliet, se chargent de pigment sanguin et le digèrent ou le transforment en mélanine. » Cette origine de la mélanine aux dépens du pigment sanguin n'est pas démontrée. Il n'est pas démontré non plus que le pigment soit un produit de sécrétion cellulaire. La plupart des auteurs tendent à admettre qu'il s'agit d'une maladie infectieuse. C'est l'opinion qu'a soutenue M. Bard en 1885. Mais qu'est-ce au juste que cet élément parasitaire? Quelle relation a-t-il avec la mélanine? Considérant que le pigment diffuse dans les zones envahissantes du néoplasme, bien au delà de la tumeur elle-même, M. Bard admet que ce pigment est lui-même le parasite. Mais, en admettant qu'il en soit ainsi, il resterait encore à déterminer quel lien existe entre le parasite et le néoplasme. Les sarcomes mélaniques paraissent avoir une gravité spéciale, une malignité extrême. Ils se généralisent rapidement et plus souvent peut-être que les autres sarcomes par la voie lymphatique. Il semble donc qu'il y ait quelque chose de spécial; mais, d'autre part, les faits de mélanose sans néoplasme conduisent à se demander s'il y a un rapport étroit entre ces deux choses. Dans le cas de sarcomes mélaniques, s'agit-il de tumeurs préexistantes secondairement envahies par la mélanose, ou bien est-ce la mélanose qui a provoqué une réaction édificatrice du néoplasme? Il est impossible de le dire.

Il existe une autre variété de sarcome coloré non plus en noir, mais en vert. Elle a reçu le nom de *chlorome*. Cette tumeur est formée de cellules rondes comme les sarcomes globo-cellulaires, mais ces cellules présentent une coloration vert clair ou vert brun. Il n'est pas du tout prouvé que cette coloration soit due à un pigment. Huber et Chiari ont montré qu'elle tient probablement à la présence de certaines variétés de graisse.

Régression et altérations nutritives. — Il n'est pas rare de rencontrer dans les sarcomes de petits points calcifiés. La dégénérescence granulo-graisseuse est plus fréquente. Les parties qui en sont atteintes

se reconnaissent à l'œil nu sur les coupes où elles forment des îlots opaques d'un blanc jaunâtre.

La dégénérescence muqueuse frappe et les cellules et la substance intercellulaire. Ces deux modes de dégénérescence souvent associés peuvent amener dans les sarcomes comme dans les autres tumeurs la formation de cavités pseudo-kystiques. Les sarcomes étant vasculaires, ces cavités se remplissent souvent de sang. Quelquefois elles se mettent en communication permanente avec les vaisseaux de la tumeur et présentent des phénomènes de battement, d'expansion et de souffle. Il arrive même que la tumeur se transforme ainsi presque totalement en kyste. C'est à peine s'il subsiste autour de la cavité une mince paroi dans laquelle on puisse, par l'examen histologique, retrouver la structure du néoplasme primitif. Ces kystes ne sont pas très fréquents, mais ils sont du plus haut intérêt en raison des difficultés d'interprétation auxquelles ils donnent lieu, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique. Cornil a étudié ces grands kystes sarcomateux dans le petit bassin. Je ne puis que signaler les mémoires de Perrin et Roger, de Colson (1). La forme la plus intéressante de ces kystes sarcomateux est peut-être représentée par ces curieuses tumeurs qu'on appelait les *anévrysmes des os*. Elles se développent dans les épiphyses des os longs, surtout le tibia, le fémur, l'humérus, et présentent des phénomènes très nets d'expansion, de battements et de souffle, qui leur ont valu leur nom. Mais jamais, dans ces cas, on n'a pu voir une dilatation siégeant sur une artère. On trouve une vaste cavité irrégulière, anfractueuse et communiquant avec un grand nombre de vaisseaux. Si on pousse une injection dans l'artère principale du membre, on voit, comme le dit Richet, la matière colorante pleuvoir de toutes parts dans la cavité. Ces tumeurs sont dans l'immense majorité des cas, sinon toujours, des sarcomes à myéloplaxes devenus télangiectasiques et kystiques.

Enfin les sarcomes sont quelquefois le siège de phénomènes inflammatoires. Lorsqu'ils évoluent avec grande rapidité, il n'est point rare de trouver une augmentation de la température locale pouvant atteindre jusqu'à 2 degrés. En outre, on trouve quelquefois des inflammations franchement aiguës aboutissant à la formation de pus, même dans des sarcomes qui ne sont pas ulcérés. Quand la tumeur est ulcérée, les phénomènes inflammatoires et gangreneux ne manquent guère. Des végétations exubérantes montent de la surface ulcérée, se sphacèlent et tombent pendant que d'autres se reforment.

Origine et évolution. — Aux dépens de quels éléments se développent les sarcomes ? Lorsqu'on examine les parties périphériques du néoplasme, c'est-à-dire les zones d'accroissement, on ne trouve

(1) Henry Colson, thèse de Paris, 1880.

rien qui diffère d'un tissu inflammatoire. Il est impossible de saisir quels sont les éléments qui prolifèrent pour constituer le néoplasme. Aussi toutes les opinions émises sur le développement du sarcome ont-elles un caractère hypothétique. Elles sont plus ou moins rationnelles ; elles approchent plus ou moins de la vérité, mais elles ne sauraient prétendre à la certitude.

Pour Monod et Arthaud, les sarcomes ont leur origine dans le tissu endothélial. Valdeyer a soutenu une opinion analogue. Il a montré que certains sarcomes se développent principalement autour des vaisseaux. D'où le nom qu'il leur a donné d'angio-sarcomes plexiformes. Ces tumeurs auraient pour origine les cellules endothéliales non pas du vaisseau, mais de sa gaine adventice. Ce sont donc des sarcomes particuliers qui ne peuvent exister que dans les régions où les vaisseaux ont une gaine adventice tapissée d'endothélium, c'est-à-dire dans le cerveau, dans le testicule et peut-être dans les séreuses.

Il est d'ailleurs très probable que la grande majorité des sarcomes se forment autour des vaisseaux. Mais ce fait ne permet pas de conclure qu'ils soient de nature vasculaire. La prolifération périvasculaire est un fait commun à toutes les productions mésodermiques, qu'il s'agisse de processus inflammatoire, ou qu'il s'agisse de processus néoplasique. Si l'on veut tirer des conclusions du fait de développement autour des vaisseaux ces conclusions devront forcément s'appliquer non seulement aux sarcomes, mais encore aux productions syphilitiques, et, pour ne pas sortir des néoplasmes, aux lipomes et aux fibromes. Cette difficulté n'a point échappé aux auteurs qui se sont occupés de cette question, mais ils l'ont tranchée de manières bien différentes. Pilliet croit l'éluder en déclarant qu'il n'y a rien de commun entre les sarcomes et les fibromes. C'est là une affirmation contre laquelle s'insurgent à la fois la clinique et l'anatomie pathologique. Les formes de transition entre le sarcome et le fibrome sont très nombreuses et d'autre part tous les auteurs admettent que les éléments cellulaires du sarcome, lorsqu'ils peuvent arriver à l'état adulte, forment du tissu conjonctif. Au contraire, Monod et Arthaud, qui considèrent le sarcome comme ayant une origine endothéliale, acceptent jusqu'au bout les conséquences de cette manière de voir et déclarent que toutes les tumeurs conjonctives, fibromes, lipomes, dérivent du tissu endothélial. Le point de départ admis, la conception est dans son ensemble pleinement rationnelle, mais il reste à savoir si le point de départ est exact, et c'est là ce qu'il est impossible de dire aujourd'hui.

Quoi qu'il en soit, une fois qu'ils ont pris naissance, les sarcomes s'accroissent. Cet accroissement se fait au début par prolifération des éléments propres de la tumeur. Ceux-ci refoulent et tassent à leur périphérie les tissus ambiants qui forment une membrane d'enveloppe.

une capsule. Mais bientôt la capsule envahie elle-même est détruite et le néoplasme diffuse dans les régions voisines. La tumeur s'étend par accroissement excentrique. Comment se fait cet accroissement? La pullulation des éléments propres de la tumeur joue certainement le rôle capital, mais il est possible aussi que les éléments voisins y prennent part. Dans les épithéliomes, l'accroissement est uniquement dû à la prolifération des cellules épithéliales de la tumeur, mais, dans les sarcomes, il peut en être autrement. Il n'y a pas de raison, en effet, pour que le tissu conjonctif voisin ne subisse pas lui aussi l'influence de l'agent pathogène, quel qu'il soit. En tout cas les tissus ambiants sont détruits par la tumeur. Muscles, tissu conjonctif, os, sont envahis. La puissance d'envahissement est cependant moins considérable que dans les épithéliomes, car il y a quelques tissus qui semblent résister, ce sont les synoviales, le cartilage, la peau. Il faut mettre en première ligne les synoviales. J'ai vu des cas dans lesquels des sarcomes du pied, de volume énorme, avaient complètement respecté les synoviales tendineuses. Les tendons entourés de leurs synoviales intactes traversaient la tumeur de part en part. Ce fait est important au point de vue clinique, car il permet de comprendre comment les mouvements conservent leur liberté, malgré des tumeurs énormes. Le cartilage offre aussi une grande résistance à l'envahissement. Lorsqu'un sarcome se développe dans une épiphyse, l'articulation voisine reste très longtemps intacte et quelquefois même les bourgeons sarcomateux vont jusqu'à l'épiphyse voisine en faisant le tour de l'articulation. Ceci n'est point constant, cependant. J'ai examiné quelques pièces où les cartilages avaient été perforés par la tumeur, comme à l'emporte-pièce. La peau résiste aussi longtemps. La tumeur refoule et amincit les téguments qui finissent par se sphacéler et s'ulcérer, mais, quelquefois sans être envahis pour leur propre compte. Il n'y a cependant pas là de règle absolue. La peau, quelle que soit sa résistance, peut être envahie. Mais il y a à ce point de vue une différence notable entre les sarcomes et les epithéliomes qui envahissent rapidement la peau; c'est surtout cette différence que je voulais signaler.

Si les synoviales, les cartilages, la peau résistent souvent, les vaisseaux sanguins sont au contraire fréquemment envahis et surtout les veines. La paroi veineuse est détruite peu à peu, la membrane interne résiste quelque temps puis cède à son tour. Alors des bourgeons sarcomateux pénètrent dans la lumière du vaisseau où ils végètent abondamment. Le courant sanguin vient battre contre ces végétations néoplasiques fragiles qui se dissocient, et dont les fragments sont emportés dans les viscères où ils se greffent et colonisent lorsqu'ils trouvent des conditions biologiques nécessaires à leur existence. Ainsi se forment les noyaux secondaires. L'extension discontinue, la généralisation dans les sarcomes se fait donc surtout par la voie sanguine. Les lym-

phatiques sont rarement atteints. Les statistiques de Gross et de Schwartz indiquent que, dans les ostéo-sarcomes, les lymphatiques ne sont pris que sept à huit fois sur cent cas. D'après ce que j'ai vu, j'incline à penser que cette proportion est un peu faible. L'envahissement des lymphatiques est d'ailleurs plus fréquent dans le sarcome du testicule, de l'amygdale, du rein. Peut-être y a-t-il eu pour ces organes quelques confusions avec les lymphadénomes. De tous les sarcomes, ceux qui ont la plus grande tendance à retentir sur les ganglions sont les sarcomes mélaniques. Mais il n'en est pas moins vrai que, dans les sarcomes, les lymphatiques sont souvent respectés, tandis qu'ils sont presque constamment envahis par les épithéliomes.

On a quelquefois observé dans les cas de sarcomes un fait des plus curieux ; c'est que les ganglions, bien qu'augmentés de volume, ne sont cependant pas néoplasiques. En effet, on les a vu diminuer et revenir à leurs dimensions normales après l'ablation de la tumeur. Or on sait qu'un néoplasme vrai ne rétrocède jamais. Ce fait est du plus haut intérêt. Quelle interprétation peut-on en donner ? Peut-être l'agent pathogène du sarcome pénètre-t-il dans les ganglions, peut-être commence-t-il là une lutte dont il ne sort pas vainqueur, lorsque, la tumeur principale étant enlevée, il vient à manquer de renfort ?

La véritable voie de généralisation des sarcomes est donc la voie sanguine, qu'on surprend sur le fait lorsqu'on voit la pénétration des bourgeons néoplasiques dans les veines. Voilà pourquoi le siège le plus fréquent des noyaux secondaires est le poumon, qui est le premier obstacle que les cellules néoplasiques, emportées par le courant sanguin, rencontrent sur leur parcours. Le poumon est pris dans la moitié des cas de généralisation. Vient ensuite le foie, puis le cerveau. Les autres organes restent bien loin derrière.

Symptomatologie. — Le début des sarcomes est obscur ; il passe inaperçu parce que la douleur fait défaut. Sauf pour les sarcomes centraux des os, qui déterminent souvent des douleurs atroces, l'indolence est de règle au début, caractère fâcheux, car lorsqu'il s'agit de sarcomes se développant dans des régions profondes, rien ne permet de reconnaître la tumeur au stade initial, si favorable pour l'ablation chirurgicale.

Le premier signe qui, d'habitude, attire l'attention est l'apparition d'une tumeur. Quels sont les caractères de cette tumeur ? A son niveau la peau peut présenter certaines modifications. Elle est parfois le siège d'une sorte de pigmentation, ou bien elle laisse voir par transparence un réseau veineux exagérément développé. La tumeur est assez régulière, plus ou moins arrondie et généralement formée d'un seul lobe. Elle paraît circonscrite pendant longtemps ; on la mobilise facilement sur les téguments ou sur les parties profondes, à la façon des tumeurs encapsulées. Mais, en pratique, il ne faut pas se fier

à cette limitation apparente. Telle tumeur qui paraît nettement encapsulée peut avoir déjà diffusé dans les tissus voisins et présenter de grandes difficultés d'extirpation. La consistance est variable, suivant les différents points de la tumeur, variable aussi suivant chaque tumeur. Dans les premières phases, tant que la tumeur est petite, elle présente la même consistance dans toute son étendue, mais quand elle atteint un volume considérable, la consistance varie souvent suivant les différentes régions de la même tumeur. Ici elle est dure comme un fibrome; là elle est molle et souvent même tout à fait fluctuante. La fluctuation peut d'ailleurs être due à des kystes, mais elle existe aussi en l'absence de toute formation kystique, par simple ramollissement du tissu néoplasique. Enfin, dans les formes télangiectasiques, la tumeur est animée de pulsations, de battements, et même l'on y perçoit un souffle intermittent.

Dans les sarcomes à marche rapide, il n'est pas rare qu'il se produise au niveau du néoplasme une légère élévation de la température locale. Estländer, le premier, a signalé cette ascension thermique qui ne dépasse pas en général quelques dixièmes de degré.

Quelquefois même il y a un peu d'élévation de la température générale. Verneuil a signalé cette fièvre des néoplasmes.

Les symptômes subjectifs peuvent être nuls, même avec de grosses tumeurs. Les sarcomes, je l'ai déjà dit, sont par eux-mêmes indolents. Ils ne déterminent de phénomènes douloureux qu'indirectement, en comprimant les nerfs.

Quand la peau s'ulcère, la tumeur entre dans une phase nouvelle. La peau peut être envahie, comme elle l'est par les épithéliomes, mais cela est assez rare en somme. Souvent c'est par suite d'amincissement, de distension qu'elle se sphacèle. La portion sphacélée se détache et laisse une perte de substance dont les bords n'ont que peu d'adhérences avec la masse néoplasique elle-même, au point qu'on peut insinuer un stylet entre les deux. Quelquefois la peau amincie se rompt brusquement, la tumeur crève en quelque sorte, et un kyste ou un abcès se vide à l'extérieur. Alors on voit monter du fond de la paroi kystique des végétations abondantes. A cette période d'ulcération, les sarcomes ont un aspect véritablement particulier qui ne ressemble en rien à celui des épithéliomes.

En règle générale, la tumeur est bien plus volumineuse. La surface ulcérée est couverte de végétations exubérantes, molles, friables. Elle est le siège d'hémorragies fréquentes, quelquefois d'une abondance extrême. On a observé des hémorragies profuses qui ont nécessité la ligature de l'artère principal du membre.

Sous le magma hémorragique et putride, les végétations sarcomateuses croissent avec une abondance et une rapidité extrêmes. Ces végétations exubérantes se sphacèlent, tombent en putrilage, se détachent en répandant une odeur infecte, tandis que d'autres se reprodui-

sent avec la même exubérance. Rien n'est plus atroce que le spectacle de ces grosses tumeurs, avec leurs masses végétantes, gangreneuses, puantes et saignantes.

La leucocytose existe quelquefois, mais plus rarement, et à un degré moins élevé que dans le lymphadénome. Enfin survient la généralisation. Rien de plus insidieux, rien de plus navrant. Dans les épithéliomes, l'extension locale, l'envahissement ganglionnaire permettent de suivre pas à pas les étapes du mal. Quelquefois, il est vrai, c'est un accident imprévu, une fracture spontanée par exemple, qui indique la généralisation. Mais, dans l'immense majorité des cas, on n'a pas de surprises. L'état général, la cachexie d'une part, d'autre part l'envahissement des ganglions, permettent de suivre la marche de la généralisation. Avec les sarcomes il n'en va pas de même. La généralisation se faisant d'ordinaire par la voie sanguine et non par la voie lymphatique, on manque de points de repère pour en apprécier la marche. Les noyaux secondaires se déposent de la manière la plus insidieuse dans le poumon, dans le cerveau, et c'est au milieu d'une santé encore florissante en apparence qu'un accident brusque, qui semble n'avoir aucun rapport avec l'affection primitive, vient en révéler l'existence. C'est, par exemple, un crachement de sang, ou bien une pleurésie à contenu hémorragique. Quelquefois c'est un accident encore plus étrange; de l'exorbitisme, du strabisme qui viennent montrer qu'un noyau s'est développé dans le cerveau ou à la base du crâne. Voilà pourquoi les sarcomes sont de toutes les tumeurs les plus insidieuses et les plus traîtresses.

A partir du moment où la généralisation s'est nettement accusée, la maladie prend une marche d'une extrême rapidité. Les phénomènes se précipitent, et la mort ne tarde pas à survenir, souvent due à des accidents hémorragiques, hémorragies par la tumeur, hémorragies pulmonaires, ou à des troubles cérébraux, sans que les phénomènes de cachexie soient toujours très accentués. Les sarcomes ont donc une physionomie clinique très spéciale, bien différente de celle des épithéliomes.

Les sarcomes se développent partout. Mais je ne puis décrire ici leur topographie, comme je l'ai fait pour les autres tumeurs. On trouvera cette description dans les chapitres consacrés à la pathologie des tissus ou des régions. Je signalerai seulement quelques formes qui présentent un certain intérêt au point de vue de la pathologie générale.

Le sarcome à myéloplaxes est une forme relativement bénigne. Elle a peu de tendance à se généraliser. Cependant la généralisation est possible. Ces tumeurs ont des sièges de prédilection. On les rencontre sur les bords alvéolaires des maxillaires où elles constituent une des variétés d'épulis et évoluent avec une extrême bénignité.

On les rencontre aussi dans les épiphyses, particulièrement à l'extrémité inférieure du fémur, où elles ont un pronostic qui, tout en

restant moins grave que celui des autres formes de sarcome, l'est cependant plus que celui des épulis. On a vu ces tumeurs se généraliser. Enfin il est un autre siège assez particulier des sarcomes à myéloplaxes, ce sont les gaines tendineuses de la main. Ces formes ont été décrites en 1891 par Heurtaux sous le nom de *myélomes des gaines tendineuses*. Ces tumeurs ne dépassent guère le volume d'une noix; elles laissent les mouvements libres, et sont tout à fait bénignes. Elles ne récidivent pas après l'ablation. D'ailleurs leurs vaisseaux sont généralement mieux organisés que ceux des sarcomes; et c'est là un caractère important, qui conduira peut-être à les mettre un peu à part.

Dans l'immense majorité des cas, il n'existe primitivement qu'une seule tumeur; mais il y a quelques faits de sarcomes *multiples d'emblée*. Les formes multiples ne s'observent guère que dans deux systèmes anatomiques, les os et le tégument cutané. Le Dentu, Zahn, Dittrich, Poncet ont signalé des faits d'*ostéosarcomostose d'emblée généralisée*.

La *sarcomatose cutanée* se présente avec une allure assez spéciale. Kaposi et Perrin, dans sa thèse de 1886, en ont donné de bonnes études, mais en multipliant peut-être un peu trop les formes. Les tumeurs sont tantôt intradermiques, tantôt sous-dermiques; elles peuvent être pigmentées ou non. Elles débutent souvent par les extrémités, les mains ou les pieds. Dans certains cas, elles restent localisées à un membre en se multipliant sur le trajet des lymphatiques et simulent des lymphangites infectieuses, particulièrement les lymphangites tuberculeuses. Hallopeau et Jeanselme ont signalé un cas de ce genre. Pringle, en 1889, en a rapporté deux où les tumeurs contenaient des bacilles. Chose curieuse, ces tumeurs, comme les lymphadénomes, peuvent disparaître. Le plus souvent elles entraînent la mort, et quelquefois, comme dans le lymphadénome, la terminaison est accompagnée d'accidents fébriles.

Marche. — La première période de l'évolution des sarcomes est habituellement lente. On a même signalé des cas où elle avait duré dix-huit et jusqu'à quarante ans. Mais ce sont là, à n'en pas douter, des erreurs d'interprétation. Il s'agissait de fibromes qui, après une longue période stationnaire, se sont transformés en sarcomes.

La marche est très souvent irrégulière. Elle se fait par poussées et par à-coups. Il n'est pas très rare qu'une augmentation de volume considérable se produise brusquement, en quelques heures, ou même en quelques instants. Elle est presque toujours due alors à une hémorragie se faisant dans une cavité pseudo-kystique. Les traumatismes ont une influence manifeste sur l'accroissement des sarcomes. Il en est de même de la grossesse. Pendant son cours, les progrès de la tumeur sont rapides et menaçants. Mais après la délivrance ces progrès s'arrêtent : on a vu la tumeur diminuer et même disparaître. Mac Dowell a rapporté un cas de guérison, après la délivrance,

d'une tumeur pulsatile de l'extrémité supérieure du péroné. Jahr (1) a publié un cas de sarcomatose cutanée vérifiée histologiquement où l'on vit, après l'accouchement prématuré au septième mois, les tumeurs diminuer de volume et même disparaître. Ce sont là des cas exceptionnels et qui, peut-être, n'ont pas été suivis assez longtemps.

La terminaison mortelle est la règle. Elle survient de différentes façons. Il n'est pas commun qu'elle soit uniquement due à la cachexie. Très souvent elle est brusquée par un accident imprévu. Ce sont tantôt des accidents septicémiques ayant pour origine la surface ulcérée, tantôt une hémorragie se faisant au niveau de la tumeur, tantôt une hémoptysie déterminée par un noyau secondaire, tantôt des accidents cérébraux, etc.

Étiologie. — Le sarcome se développe à tous les âges ; mais il a une véritable prédilection pour l'adolescence. A la différence de l'épithéliome, c'est surtout une tumeur de gens jeunes. Dans les diverses statistiques, on voit que le maximum de fréquence est vers l'âge de trente ans. Mais en outre le sarcome est fréquent chez les enfants ; presque toutes les tumeurs malignes des enfants sont des sarcomes. Ils frappent alors le rein, l'œil et le testicule ; ils marchent vite, forment d'énormes tumeurs et sont d'une effroyable malignité.

Le sexe a peut-être une certaine importance. D'après Schwartz, les sarcomes des os sont plus fréquents chez les hommes.

Les traumatismes sont souvent signalés dans l'étiologie, et il est possible qu'ils aient une certaine influence sur l'apparition des sarcomes. En tout cas leur action sur l'évolution de ces tumeurs est, comme celle de la grossesse, indiscutable.

Au point de vue étiologique, il faut signaler aussi le rôle des tumeurs conjonctives préexistantes. Bien des sarcomes se développent sur d'anciens fibromes ou sur des nævi pigmentaires congénitaux.

Pathogénie. — J'ai insisté à diverses reprises sur cette idée que la classe des sarcomes n'est qu'un groupement d'attente, et sera un jour démembrée. Ce démembrement a déjà commencé, puisque les tumeurs acticomycosiques ont été longtemps considérées comme des sarcomes. Il continuera.

Je pense qu'à l'heure actuelle on range cliniquement dans les sarcomes bien des cas de tumeurs tuberculeuses, c'est-à-dire engendrées par le bacille de Koch. La distinction n'est d'ailleurs facile, ni au point de vue clinique, ni au point de vue anatomo-pathologique. Voici des faits qui prouvent l'exactitude de cette manière de voir. J'ai observé un jeune garçon présentant une tumeur de la partie inférieure du fémur, qui paraissait un cas type d'ostéosarcome. Je le fis entrer dans le service de M. Nicaise, remplacé alors par Routier.

(1) Jahr, *Centrabl. für Gynaek.*, 1894, n° 23, p. 545.

Ne voulant faire la désarticulation de la hanche qu'à bon escient, Routier enleva un morceau de la tumeur, dont l'examen fut confié à M. Cornil lui-même. M. Cornil porta le diagnostic histologique de sarcome à myéloplaxes. La désarticulation fut faite, l'enfant a parfaitement guéri et n'a jamais eu de récidive. M. Cornil, ayant repris l'étude de la tumeur, conçut des doutes sur sa nature, et finalement constata qu'elle renfermait des bacilles tuberculeux.

Dans un autre cas, j'ai enlevé dans la région deltoïdienne une tumeur que j'avais considérée comme un abcès froid. L'examen macroscopique de la pièce semblait pleinement confirmer le diagnostic. Il y avait une poche à parois très épaisses, d'apparence tuberculeuse, renfermant du pus séreux. Malheureusement l'examen histologique n'a pas été fait. Quelque temps après, survint une récidive. Une énorme tumeur se développa avec une extrême rapidité, et ne tarda pas à s'ulcérer. Des végétations exubérantes montaient de l'ulcération, se sphacélant à mesure et se détachant en morceaux gros comme le poing. C'était un sarcome qui ne tarda pas à entraîner la mort.

M. Cornil (1) a décrit une tumeur du globe de l'œil, qui avait débuté dans la choroïde et le corps ciliaire, puis envahi la sclérotique et la conjonctive. Elle s'était comportée comme un sarcome dont elle avait toutes les apparences, et cependant il s'agissait de tuberculose.

Billroth, en 1890, a signalé des formes de tuberculose du cæcum, qui ressemblent tout à fait aux sarcomes. A ce propos Pilliet reprend une pièce de Bouilly, sur laquelle on avait porté le diagnostic histologique de sarcome, et, l'étudiant à nouveau, arrive à prouver qu'il s'agissait en réalité de tuberculose à forme lymphoïde.

Ces faits démontrent que la tuberculose peut édifier des produits qui se comportent cliniquement comme des sarcomes et qui y ressemblent assez par leur structure pour que les plus habiles s'y trompent.

Il en est de même de la syphilis. Mon maître, M. Nicaise, a observé une énorme tumeur de la région temporale, qui avait tout à fait les allures du sarcome et qui a fondu sous l'influence de l'iodure de potassium. J'ai vu moi-même un cas du même genre. Esmarch (2), qui avait déjà signalé autrefois les rapports de la syphilis et des sarcomes, est revenu récemment sur ce sujet avec un grand nombre d'observations à l'appui, une quarantaine. Il signale des tumeurs opérées plusieurs fois à la suite de récidives successives, et dont l'iodure a fini par triompher complètement. Il est donc vrai de dire que la syphilis est capable d'édifier des produits qui se comportent comme des sarcomes, ou, si l'on veut, qu'il y a des sarcomes syphilitiques. Et ce n'est pas seulement la syphilis acquise qui a cette puissance, mais aussi la syphilis héréditaire, ce qui élargit singulièrement le champ probable ou au moins possible de ces productions.

(1) Cornil, *Acad. de méd.*, 19 juillet 1892.
(2) Esmarch, *Cong. des chirurg. allem.*, avril 1895.

Je ferai remarquer encore que les formes de sarcomatose généralisée d'emblée éveillent forcément dans l'esprit l'idée d'infection. En outre, presque tout le monde admet que les sarcomes mélaniques ont une origine infectieuse. Enfin les sarcomes à myéloplaxes présentent certains caractères qui les mettent à part. Bard n'hésite pas considérer les myéloplaxes comme des produits inflammatoires. J'ai discuté précédemment cette question des rapports des myéloplaxes et des cellules géantes. Tout en reconnaissant qu'il est impossible de lui donner aujourd'hui une solution définitive, on peut dire, je crois que les probabilités sont en faveur de l'origine inflammatoire des sarcomes à myéloplaxes.

Le démembrement de la classe des sarcomes, dans le sens que je viens d'indiquer, me paraît inévitable. Quand il sera fait, quand on aura séparé les tumeurs tuberculeuses, syphilitiques, mélaniques à myéloplaxes, que restera-t-il des sarcomes? Certainement il restera un grand nombre de tumeurs qui ne seront ni tuberculeuses, ni syphilitiques, ni mélaniques, et qui évolueront comme des sarcomes. Que seront ces tumeurs, comment faudra-t-il les considérer? Deux hypothèses sont possibles. Mettra-t-on à part les diverses variétés de productions que je viens de signaler, comme on a fait pour l'actinomycose tout en continuant à considérer ce qui restera des sarcomes comme de véritables néoplasmes? Cette manière de faire serait peu rationnelle. La ressemblance clinique, la similitude de l'évolution devra conduire au contraire à rapprocher les formes les moins connues de celles qui le seront mieux. Quand on aura bien nettement constaté que certains sarcomes sont d'origine infectieuse, tuberculeuse, syphilitique ou autre, on devra naturellement en induire que les tumeurs qui présentent la même structure et la même évolution reconnaissent la même origine et sont également de nature infectieuse. C'est à cette seconde hypothèse que je me range. Autant je suis peu disposé à admettre l'origine parasitaire des néoplasmes épithéliaux, autant, au contraire, celle des tumeurs conjonctives me paraît probable. Et si l'on s'étonne que je fasse une telle distinction au sujet de l'origine de ces deux classes de néoplasmes, je répondrai qu'elle me paraît justifiée par les différences fondamentales qui les séparent au double point de vue de l'anatomie pathologique et de l'évolution. J'indiquerai ces différences en traitant des épithéliomes.

Pour ce qui est des sarcomes, on a déjà, de divers côtés, cherché à démontrer leur nature infectieuse. Comme pour les épithéliomes on s'est appuyé sur trois ordres de faits; la contagion, les greffes et la présence de germes pathogènes. On a signalé des épidémies de sarcome. Delotte rapporte trois cas, qui se sont produits à Limoges dans le même quartier. Van Bambeke a communiqué à l'Académie de Belgique (31 décembre 1892) les tentatives de greffe de Firket. Cinq greffes faites sur cinq rats ont donné autant de résultats positifs

tifs. Clarke (1) aurait vu dans les sarcomes des psorospermies à l'état de sporulation. Je me suis assez étendu, dans les considérations générales qui figurent au commencement de cet article, sur la question des psorospermies, pour n'avoir pas à y revenir. J'ai fait moi-même, avec mon ami Cazin, des recherches sur l'origine infectieuse des sarcomes, et j'ai cru un moment avoir trouvé un agent pathogène. En examinant avec de forts grossissements du suc ou des fragments de sarcomes fraîchement extirpés, nous avons constaté l'existence de petits corps très réfringents et extrêmement mobiles. Ces petits corps pouvaient être des microcoques, mais leur réfringence nous a fait penser qu'il s'agissait peut-être de graisse. Nous avons traité les préparations par l'alcool et l'éther : ces petits corps ont résisté. Je n'ose pas insister sur ces recherches, car je ne suis pas encore convaincu que ces petits corps n'étaient pas de la graisse. La graisse peut être, en effet, dans un état chimique particulier, ou bien encore les globules minuscules peuvent être entourés d'une membrane albuminoïde qui empêche l'éther et l'alcool de les dissoudre. On ne saurait être trop prudent dans les questions de cet ordre. D'ailleurs nos tentatives de culture ont échoué. Le 21 novembre 1894, Moty a communiqué à la Société de chirurgie le résultat de recherches fort intéressantes. Sur douze cas de sarcomes, il a trouvé onze fois, à l'état de pureté dans le sang, un microcoque de très petite taille. La description qu'il donne de ce microcoque rappelle assez les figures que nous avions constatées, Cazin et moi, dans les tumeurs elles-mêmes. Mais Moty a réussi à le cultiver. Ce microcoque est anaérobie facultatif. Le résultat des recherches de Moty me paraissent être du plus haut intérêt, bien que ses tentatives d'inoculation aux animaux aient échoué.

En résumé, il est impossible actuellement de donner une conclusion ferme sur la pathogénie du sarcome. Nous n'avons pas encore de preuve rigoureusement scientifique de son origine infectieuse, et la démonstration est moins avancée pour le sarcome que pour le lymphadénome, mais j'ai la conviction qu'elle sera tôt ou tard complète. Il y a, j'ai cherché à le montrer, des tumeurs envahissantes, récidivantes, se comportant cliniquement comme des sarcomes, qui sont dues à la tuberculose ou à la syphilis. On peut donc dire qu'il y a des sarcomes tuberculeux et syphilitiques, comme il y a des lymphadénomes tuberculeux. Quant aux autres sarcomes, qui ne sont ni tuberculeux ni syphilitiques, il est extrêmement probable qu'ils ont également une origine infectieuse, et j'entends par là qu'ils sont dus à des microbes. Existe-t-il un agent pathogène spécifique ? Je ne le pense pas. Il me paraît vraisemblable que plusieurs microbes sont capables de produire les édifications sarcomateuses, et l'on trouvera sans doute

(1) Clarke, *Pathological Society of London*, 21 février 1893.

dans cette variété d'agents pathogènes l'explication de la marche différente des diverses modalités du sarcome.

Diagnostic. — En général, on se préoccupe surtout de distinguer le sarcome des épithéliomes, ce qui est d'ordinaire assez facile pour les tumeurs accessibles à l'exploration. Voici les principaux caractères qui permettent de faire ce diagnostic.

Les épithéliomes sont des tumeurs diffuses d'emblée. Les sarcomes au début sont plus circonscrits, plus mobiles. Les épithéliomes forment rarement des tumeurs volumineuses, tandis que les sarcomes atteignent rapidement un volume considérable. Les premiers envahissent la peau d'une manière précoce, alors même qu'ils n'ont encore qu'un faible volume, tandis qu'au contraire, sur un sarcome même très volumineux, la peau peut être intacte; et même, quand l'ulcération se produit, la peau est souvent encore mobile et décollée au pourtour de la perte de substance, tandis que dans un épithéliome ulcéré la peau est toujours envahie et adhérente. Enfin les ganglions sont toujours pris dans un épithéliome un peu ancien, tandis qu'ils sont souvent indemnes dans les cas de sarcomes.

D'ailleurs le diagnostic différentiel entre l'épithéliome et le sarcome n'est de mise que dans certains organes, la mamelle, l'utérus, par exemple. Dans bien des régions, la question ne se pose même pas. Par exemple les tumeurs profondes des membres, qu'elles siègent dans les muscles, dans les espaces intermusculaires ou dans les os, ne sauraient être des épithéliomes. Pour faire un épithéliome, il faut un épithélium; dans les régions où l'épithélium manque, il n'y a pas à penser aux épithéliomes.

Je ne puis étudier ici le diagnostic des sarcomes des os, qui sera exposé ailleurs. Les tumeurs des parties molles ne sont pas toujours aisées à reconnaître. Au début les fibromes, les lipomes, les myxomes se comportent absolument comme les sarcomes, et, dans les phases tout à fait initiales, il n'y a véritablement aucun moyen de les reconnaître. Ce ne sont pas seulement les néoplasmes qui, dans cette période, peuvent donner lieu à des difficultés, mais aussi les kystes hydatiques. Ceux-ci sont généralement plus réguliers; mais c'est là un signe sur lequel il ne faudrait pas trop compter : il y a des kystes hydatiques intramusculaires de forme très irrégulière. Leur consistance est ordinairement très dure; et la fluctuation impossible à percevoir : c'est à peine si on y sent une rénitence élastique. Mais l'évolution de la tumeur est plus importante. Les kystes hydatiques ont une marche très lente. Ce sont le plus souvent de vieilles tumeurs pour lesquelles les malades viennent consulter. Un sarcome de même âge aurait de bien autres dimensions et de bien autres conséquences.

Dans les stades plus avancés, les difficultés de diagnostic diminuent. Les sarcomes perdent rapidement leur circonscription, ils deviennent diffus. Le diagnostic se simplifie alors considérablement. Une

tumeur primitive des membres, tumeur profonde, diffuse, volumineuse, ne peut guère être qu'un sarcome.

Toutefois il faut savoir que certains phlegmons chroniques ressemblent aux sarcomes à s'y méprendre. Ils se développent sournoisement, insidieusement, sans déterminer de réaction générale. S'il y a une élévation de température, elle est insignifiante, de quelque dixième de degré, et on sait qu'on peut en rencontrer de telle dans les sarcomes. De même l'élévation de température locale ne dépasse pas ce qu'on observe dans ces néoplasmes. Il se forme ainsi de volumineuses tumeurs, diffuses, dans lesquelles la fluctuation met des mois à se produire. Quand elle paraît enfin, elle n'éclaire pas toujours le diagnostic, car on peut tout aussi bien la mettre sur le compte du ramollissement du sarcome ou l'attribuer à la formation d'un kyste hématique, sans compter encore que les sarcomes sont susceptibles de suppurer en dehors de toute ulcération et de toute plaie. Il y a ainsi des cas, heureusement rares, où le diagnostic présente des difficultés presque insurmontables, et où, même après avoir ouvert une collection purulente, on ne sait pas si la guérison va se produire très simplement, ou bien si l'on ne va pas voir monter de ses parois des bourgeons sarcomateux. D'ailleurs s'il est vrai, comme je le pense, que les sarcomes sont dus à des microbes, bacille de Koch, agent inconnu de la syphilis, microcoque de Moty, microorganismes encore indéterminés, on peut concevoir qu'entre les sarcomes types et les produits nettement inflammatoires auxquels certains de ces microbes donnent lieu, il puisse y avoir une série de formes intermédiaires, dont l'évolution peut être quelque temps incertaine.

Au point de vue pratique, il serait très important de pouvoir reconnaître les tumeurs syphilitiques, les sarcomes d'origine syphilitique si l'on veut, puisque, d'après Esmarch, ils récidivent très vite après l'ablation chirurgicale, tandis qu'ils sont susceptibles de guérir complètement sous l'influence du traitement spécifique. Esmarch dit qu'il faut se méfier des tumeurs des muscles striés, de celles du crâne, de la paroi abdominale, du tibia. Ce sont des renseignements un peu vagues, mais je n'en saurais pas donner de meilleurs. Ce qui ressort surtout de là, c'est que toutes les fois qu'on soupçonne un sarcome, il faut rechercher avec soin les antécédents syphilitiques et donner le traitement d'épreuve à dose intensive.

Pronostic. — Les sarcomes sont des tumeurs d'une extrême malignité, dont le pronostic est effroyable. Il diffère un peu suivant les cas, et doit être modifié d'après l'âge, la région et l'espèce du sarcome. Chez les enfants les sarcomes ont une marche inexorable et d'une rapidité terrible. Ils sont d'autant plus graves que le sujet qui en est atteint est plus jeune. Les sarcomes des viscères sont plus graves que les autres. Ainsi les sarcomes des reins, du testicule, de l'œil, qui se développent chez les enfants, sont les plus malins de tous. L'espèce his-

tologique du sarcome a aussi une grande influence sur l'évolution. Aux deux extrêmes de la série on trouve les sarcomes à myéloplaxes du côté de la bénignité, les sarcomes globo-cellulaires à petites cellules du côté de la malignité. Les sarcomes à myéloplaxes sont à peine des tumeurs malignes. Ceux du bord alvéolaire des maxillaires, les myélomes des gaines tendineuses ne récidivent jamais lorsqu'ils sont complètement enlevés, et je ne crois pas qu'ils se soient jamais généralisés. Ceux des épiphyses des os longs sont un peu plus graves ; on les a vus se généraliser. Terrillon et Guérin en ont signalé un cas. Les sarcomes globo-cellulaires, qui présentent au plus haut degré le caractère embryonnaire, ont une marche terrible ; ils se généralisent vite et récidivent presque toujours après l'extirpation. Gross pense que les sarcomes fasciculés du périoste dépassent tous les autres en malignité. Je ne crois pas que cela soit exact. Les formes globo-cellulaires sont plus malignes. Gross s'appuie, pour soutenir son opinion, sur des statistiques opératoires, d'après lesquelles les sarcomes fasciculés auraient récidivé plus souvent. Mais cela ne peut rien prouver ; il faudrait savoir à quel moment de leur évolution ces sarcomes ont été opérés. Il est très possible que les fasciculés, précisément en raison de leur marche plus lente, n'aient été opérés qu'à une époque plus éloignée de leurs débuts.

Quoi qu'il en soit de ce point secondaire, il est certain que le pronostic des sarcomes, les formes à myéloplaxes mises à part, est d'une extrême gravité. Et — je veux revenir encore sur ce fait capital, — quand on se trouve en présence d'un sarcome, en dehors des notions générales que je viens d'indiquer, on manque complètement de bases pour établir le pronostic du cas particulier. L'absence ordinaire d'engorgement ganglionnaire ne permet pas d'apprécier l'étape évolutive du mal. Il n'y a aucun signe qui puisse permettre de déceler l'existence des noyaux secondaires à leur début. Tel malade, qui a encore toutes les apparences de la santé, a peut-être déjà dans le poumon, dans le cerveau, dans le foie des noyaux métastatiques qui, continuant à évoluer après l'ablation de la tumeur principale, amèneront rapidement la mort. Voilà pourquoi il n'est pas de tumeur qui soit plus insidieuse, ni qui réserve au chirurgien de plus tristes surprises.

Traitement. — Jusqu'ici le traitement des sarcomes était exclusivement chirurgical et pouvait se formuler en quelques mots : Toutes les fois qu'un sarcome est opérable, il faut l'enlever aussi largement que possible. Pour les sarcomes des parties molles des membres, il est souvent nécessaire de pratiquer des amputations. Et même dans les sarcomes des os, on admet en général qu'il vaut mieux enlever tout l'os atteint, que d'en laisser une partie, c'est-à-dire que la désarticulation est préférable à l'amputation. Il y a bien quelques exemples de sarcomes des os, qui ont été guéris par un simple évidement, mais il est probable qu'il s'agissait de sarcomes à myéloplaxes. Je

ne puis d'ailleurs entrer dans la discussion de cette question, qui trouvera sa place dans les maladies des os.

Il est possible que la thérapeutique des sarcomes soit prochainement révolutionnée de fond en comble. Pour ceux qui acceptent les idées que j'ai précédemment exposées, pour ceux qui considèrent les sarcomes comme une simple variété de produits inflammatoires, il est légitimement permis d'espérer que la sérothérapie ou les injections de toxines microbiennes permettront d'enrayer leur marche et peut-être de les guérir.

Le hasard avait déjà fait voir, il y a longtemps, que certaines maladies infectieuses intercurrentes, la scarlatine, la fièvre typhoïde, le choléra, et surtout l'érysipèle, pouvaient avoir sur l'évolution des tumeurs malignes une influence très favorable et même curative. W. Busch observait en 1866 la guérison de sarcomes multiples de la face à la suite d'un érysipèle accidentellement contracté. En 1868, il publiait ce fait étrange (1), avec deux autres où la diminution de la tumeur n'avait été qu'incomplète ou temporaire. Puis sont venus les cas de Mosengeil, de Hahn, de Lusana, de Stein, Nélaton, Pamard, Delens, Dauchez, Ricochon, Biedert, Bruns, Neelsen. Ces résultats accidentels firent songer, dès que l'agent pathogène de l'érysipèle fut connu et put être cultivé, à inoculer la maladie sur les néoplasmes malins dans l'espoir de les guérir. Fehleisen eut cette audace dès 1882. Il fut imité la même année par Winslow, puis par Gerster, par Bull, par Holst, Kleebatt, Powers et Dowd, Hutchinson, Finney, Starr, Eliot, Morris. — W. B. Coley (de New-York), grand partisan de ce mode de traitement, avait pratiqué lui-même dix inoculations en 1892, et il en a donné la relation avec la statistique des faits antérieurs dans un intéressant article (2).

Ces inoculations ont été faites un peu au hasard, aussi bien sur des carcinomes que sur des sarcomes. Je ne m'occuperai ici que des cas de sarcomes ; ce sont ceux d'ailleurs où les résultats ont été le plus appréciables.

Dans la statistique de Coley, qui comprend ses faits personnels et ceux antérieurs, on compte dix-sept cas de sarcomes ayant été soumis accidentellement ou artificiellement à l'action de l'érysipèle, avec sept guérisons et une mort. Il faut ajouter un autre cas de mort survenu entre les mains de Coley, pendant que son Mémoire était sous presse. Parmi ces cas, il en est huit où l'érysipèle a été artificiellement produit par des inoculations de cultures virulentes. La guérison aurait été obtenue dans deux cas. Dans les autres, les tumeurs ont d'abord diminué de volume, mais pour reprendre leur marche quelque temps après. De ces huit cas, six appartiennent à Coley, qui faisait des injections répétées. Il a exclu volontairement de cette statistique

(1) Busch, *Berlin. klin. Wochenschr.*
(2) W. B. Coley, *American Journal of the medical sciences*, 1893.

huit cas à lui personnels où les inoculations de culture virulente n'ont pas produit d'érysipèle.

Ces résultats ne sont certainement pas très brillants, mais ils sont cependant très appréciables. La diminution des tumeurs a été presque constante; quelques-unes même ont disparu, au point qu'on a pu considérer la guérison comme complète et définitive. Il est possible d'ailleurs qu'elle l'ait été, mais les malades n'ont peut-être pas été suivis assez longtemps pour qu'on puisse l'affirmer. Ces résultats sont d'autant plus appréciables, qu'il s'agissait presque toujours de récidives graves ou de tumeurs primitivement inopérables.

Quelle peut être la cause de cette action bienfaisante de l'érysipèle sur le sarcome? L'érysipèle amène d'abord un gonflement et un ramollissement plus ou moins prononcé des tumeurs. Puis l'involution survient, la tumeur diminue de volume, quelquefois avec une rapidité surprenante, dans d'autres cas avec une extrême lenteur; la rétrocession peut demander des semaines et même des mois. Dans quelques cas les tumeurs ont suppuré.

Les effets bienfaisants furent attribués d'abord à un antagonisme bactéridien direct. Les constatations de Janicke et Neisser (1), celles de Fleichenfeld (2) parurent favorables à cette manière de voir. Ces auteurs avaient inoculé deux cancers inopérables du sein avec des cultures pures de streptocoque érysipélateux. Un érysipèle violent se déclara, qui enleva les deux malades au quatrième jour. On put constater histologiquement que les alvéoles des carcinomes contenaient un grand nombre de streptocoques.

Puis on remarqua que des érysipèles évoluant non plus sur les tumeurs, mais en des points plus ou moins éloignés du corps, exerçaient parfois la même action salutaire. On pouvait supposer que les streptocoques, après avoir pénétré dans le sang, étaient allés se loger dans les tumeurs mêmes; mais il était également permis de penser qu'à l'action locale s'ajoutait une action à distance.

Bruns (3), qui a insisté sur ces faits, a attribué l'action salutaire des maladies infectieuses sur les néoplasmes malins à l'hyperthermie. Dans le même ordre d'idées, Mosetig von Moorhof (4) les a attribués à l'exagération des combustions qu'amène la fièvre.

Sur ces entrefaites, la bactériologie s'était orientée d'une manière nouvelle, qui a été féconde en résultats pratiques et le sera bien davantage. On avait étudié les sécrétions des microorganismes, les toxines qu'ils engendrent et montré, non pas à propos des tumeurs, mais d'une manière générale, que les effets qu'ils produisent sont dus à ces sécrétions. De là naquit tout naturellement l'idée de substi-

(1) Janicke et Neisser, *Centralb. für Chir.*, 1884, nº 25.
(2) Feichenfeld, *Arch. für klin. Chir.*, Band XXXVII, 1888, p. 834.
(3) Bruns, *Beiträge zur klin. Chir.*, p. 443.
(4) Mosetig von Moorhof, *Wiener med. Wochenschrift*, nº 6, 1891.

tuer aux cultures virulentes qui présentaient certains dangers, des cultures stérilisées, dont on pouvait espérer plus de bénignité avec la même efficacité.

Lassar (1) injecta dans un « lupus-carcinomateux » de la face une culture de streptocoque stérilisée à la vapeur et filtrée sur porcelaine. Malgré des doses progressivement croissantes, les injections interstitielles n'eurent aucune influence ni sur le carcinome, ni sur le lupus.

Lassar, tout en admettant que l'action était due aux toxines, considérait cet effet comme étant surtout local et avait fait ses injections directement dans la tumeur. Spronck chercha au contraire à produire l'action générale, à laquelle il attribuait le principal rôle (2). Les belles recherches de Roger (3) ayant démontré que le streptocoque de l'érysipèle sécrète une matière albumineuse toxique que la chaleur détruit, Spronck renonça à ce procédé de stérilisation. Il ne voulut pas non plus recourir à la filtration, pensant que les cadavres des microbes pouvaient eux-mêmes contenir des principes actifs. Je ne puis décrire ici le procédé qu'il a employé, mais j'ai tenu à indiquer les grands lignes de ses expériences, pour montrer dans quel esprit scientifique elles ont été conduites.

Le liquide qu'il a employé était donc stérile, tout en contenant les produits de sécrétion des streptocoques et leurs cadavres. Il a toujours fait ses injections loin des tumeurs. Ses premières expériences ont été faites sur des chiens et n'ont pas donné de résultats bien nets.

Puis, ayant constaté sinon l'efficacité, du moins l'innocuité de ces injections faites à doses convenables, il commença, avec l'aide d'un certain nombre de chirurgiens et de médecins hollandais, ses expériences sur l'homme. Elles ont porté sur vingt-cinq sujets atteints de tumeurs malignes inopérables. Dans huit cas, il s'agissait de sarcomes, dont deux mélaniques; les autres étaient des carcinomes. Les injections furent pratiquées dans la région lombaire ou fessière, à doses progressivement croissantes, en commençant par des quantités très minimes, 100 à 200 milligrammes. Dans aucun de ces cas on n'a obtenu de résultat thérapeutique complet. « Quoique quelques tumeurs eussent disparu complètement, dit l'auteur, la résorption absolue de toutes les tumeurs n'a été observée dans aucun cas. De plus, la décroissance n'était que temporaire. Bien qu'on continuât les injections, les néoplasmes recommençaient bientôt à grandir, de sorte qu'on pourrait croire que les tumeurs s'étaient enfin accommodées au poison qui, au début, leur était nuisible. » Dans presque tous les cas, il y a eu élévation de température, mais aucun phénomène grave.

Dans une note annexée au *Mémoire* que j'ai déjà cité (4), Coley déclare

(1) Lassar, *Deutsch. med. Wochenschr.*, n° 29, 1891.
(2) Spronck, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1892, p. 683.
(3) Roger, *Soc. de biol.* n° 24, 1891, et *Rev. de méd.*, décembre 1892.
(4) W. B. Coley, *American Journal of the med. sciences*, 1893, p. 506.

sans détail qu'il a récemment employé les inoculations de principes toxiques d'érysipèle dans quatre cas de sarcomes inopérables. Souvent, ajoute-t-il sans préciser, il a associé les produits toxiques du *Bacillus prodigiosus* à ceux de l'érysipèle. Dans tous les cas les tumeurs ont notablement diminué de volume; dans un cas même, la disparition a été complète. Coley est revenu sur cette question au Congrès tenu à Washington en 1894. Il a rappelé le cas d'un de ses anciens malades, guéri par les injections d'érysipèle et resté guéri depuis trois ans; il a donné trente-cinq nouvelles observations de tumeurs malignes traitées par les injections de toxines de l'érysipèle mêlées à celles du *Bacillus prodigiosus*. Ces observations se répartissent ainsi: vingt-cinq sarcomes, sept cancers (épithéliomes), trois tumeurs de nature douteuse. Aucun des épithéliomes n'a guéri. Parmi les autres malades, cinq sont considérés par l'auteur comme complètement guéris; neuf ont été considérablement améliorés. Chez les autres l'effet a été insignifiant ou nul. Enfin le même Coley a présenté à l'Académie de New-York (1), quatre cas de sarcome guéris par les toxines du streptocoque de l'érysipèle et du *Bacillus prodigiosus*, et restés sans récidive après trois ans et demi, vingt-sept mois et vingt mois. Il recommande d'employer des bouillons où les deux microbes se sont développés simultanément (2). Friedrich (3) a employé les injections de toxines provenant de cultures de streptocoques chez dix-sept malades dont treize étaient atteints de carcinomes et quatre de sarcomes. Chez les carcinomateux le résultat a été obsolument nul. Parmi les malades atteints de sarcomes, un seul a bénéficié du traitement et encore dans de faibles proportions. L'état général s'est amélioré mais la tumeur est restée stationnaire. A propos de cette communication, Kocher a signalé un cas de sa pratique, où les injections de toxines ont amené une amélioration très notable, mais qui ne s'est pas maintenue. La tumeur s'est remise à grossir et a entraîné la mort.

Dans ces derniers temps, on a été naturellement conduit à faire quelques tentatives de sérothérapie. Deux de ces tentatives ont été publiées. L'une, celle d'Emmerich et Scholl (4) se rattache directement aux recherches précédentes, car ces auteurs ont employé du sérum de moutons inoculés avec des cultures virulentes de streptocoques de l'érysipèle. Les effets locaux et généraux de ces inoculations de sérum paraissent avoir été identiques à ceux qui sont produits par les toxines des cultures stérilisées, réaction locale avec rougeur que l'auteur appelle érysipèle aseptique et légère élévation de la température générale. Les six observations que les auteurs rapportent ont trait à des carcinomes; ils ne citent qu'accessoirement un cas de sarcome.

(1) W. B. Coley, *American med. and surg. Bullet.*, 1er décembre 1894.
(2) W. B. Coley, *Medical Chronicle*, mars 1895.
(3) Friedrich, *XXIXe Congrès de la Soc. allem. de chir.* Berlin, avril 1895.
(4) Emmerich et Scholl, *Deustch. med. Wochenschr.*, 22 avril 1895.

Tout différents sont les essais de Richet et Héricourt (1). Ces auteurs ont broyé dans l'eau des fragments d'ostéosarcome, et ont injecté le liquide ainsi obtenu, après l'avoir filtré, à trois animaux, un âne et deux chiens. Cinq, sept et quinze jours après, ils ont pris le sang de ces animaux pour en recueillir le sérum et l'injecter à deux malades. L'un présentait une tumeur de la région épigastrique, diagnostiquée cancer de l'estomac. L'amélioration fut considérable et rapide, mais le diagnostic est trop incertain pour qu'on puisse attacher à ce fait une grande valeur scientifique. L'autre cas est plus intéressant. Il s'agissait d'un fibro-sarcome récidivé de la paroi thoracique, du volume d'une petite orange. Les injections, commencées le 12 mars, furent faites à la dose de 3 centimètres cubes autour de la tumeur et continuées pendant quarante jours. « Actuellement, dit le compte rendu de la *Semaine médicale*, on ne trouve plus qu'une plaque d'induration, dont les contours sont difficiles à délimiter, et dont le volume, dans son ensemble, n'atteint pas le tiers du volume de la tumeur primitive. De plus l'état général s'est sensiblement amélioré et le malade a engraissé d'une façon appréciable. » L'effet a donc été incontestable, mais il serait prématuré d'affimer dès maintenant que le malade est guéri. En outre, il est très regrettable que l'examen histologique de la tumeur n'ait pas été publié.

Si les résultats des injections érysipélateuses sont encore bien loin d'être satisfaisants, on ne peut nier qu'elles présentent le plus haut intérêt. L'efficacité est incertaine, mais l'action sur les sarcomes est incontestable. Presque toujours les tumeurs réagissent, et, après une période de tuméfaction d'apparence quasi inflammatoire, elles diminuent notablement de volume. Comment agissent les toxines de l'érysipèle pour amener ce résultat?

Quand on étudie les observations, il apparaît avec clarté qu'il ne saurait s'agir d'un effet vaccinal. En effet, en étudiant les expériences on voit que, dans la grande majorité des cas, les tumeurs après avoir diminué de volume, se remettent à croître, même si on continue à faire des injections. La réaction locale, qui se produit d'abord au niveau de la piqûre, tend à diminuer puis à disparaître. Lorsqu'elle a disparu complètement, c'est-à-dire lorsque l'individu est vacciné, la tumeur, au lieu de continuer à diminuer, se reprend au contraire à grossir. La seule supposition possible est que les toxines injectées agissent sur les tumeurs, par un mécanisme d'ailleurs inconnu. Malheureusement les tumeurs elles-mêmes paraissent se vacciner contre les toxines, si bien que celles-ci perdent leur action. Il semble donc que, pour obtenir le maximum d'effet, il faudrait injecter ou des doses considérables, ou des produits de cultures très virulents. Mais cela pourrait devenir dangereux.

(1) Richet et Héricourt, *Acad. des sc.*, 29 avril 1895.

D'ailleurs, l'incertitude et la variabilité des effets des injections de toxine s'explique aisément si l'on admet avec moi que les sarcomes n'ont rien de spécifique et qu'on groupe sous ce nom des produits d'origines très diverses. Il est déjà singulier que les toxines de l'érysipèle puissent guérir quelques-unes de ces tumeurs. Il serait extraordinaire qu'elles agissent sur toutes. Un jour viendra sans doute où, le groupe des sarcomes étant démembré en un certain nombre d'espèces de pathogénie différente, on pourra préparer pour chacune d'elles des toxines spéciales. Mais nous sommes loin de ce temps. Actuellement on pourrait, comme l'a fait Richet, inoculer des animaux avec des fragments de tumeurs broyés, et recueillir le sérum pour l'injecter au même malade qui aurait fourni la tumeur. Ce moyen serait aveugle, mais il est possible cependant qu'après des tâtonnements inévitables il donne des résultats. Il serait plus rigoureusement scientifique de chercher l'agent pathogène de chaque tumeur et de se servir de ces cultures pour préparer du sérum. J'ai récemment tenté de le faire dans un cas de lymphadénome, où j'ai trouvé un bacille fort curieux, dont je donnerai la description ailleurs. Malheureusement la malade, qui était au dernier degré de la cachexie, est morte avant que le sérum fût prêt.

Aujourd'hui les résultats des injections de toxine et de la sérothérapie ne sont pas tels qu'ils puissent faire renoncer au traitement opératoire. C'est dans les cas de tumeurs inopérables, et surtout pour prévenir les récidives, qu'il est indiqué d'y avoir recours. Mais une foule de questions surgissent aussitôt, auxquelles il est actuellement impossible de répondre. Avec les sarcomes, il est fréquent qu'il existe dans les viscères, et particulièrement dans les poumons, de petits noyaux métastatiques complètement ignorés. Faudrait-il, après toute ablation de sarcomes, pratiquer des injections pour arrêter dès leur début les noyaux dont l'existence est possible mais incertaine? Cela semble nettement indiqué. Mais si l'on songe que ces injections perdent rapidement leur effet, on peut craindre que si les noyaux métastatiques n'existent pas, on diminue en pure perte l'efficacité d'un moyen qui aurait pu rendre des services plus tard. Cette crainte n'aurait pas de raison d'être avec les épithéliomes, car les noyaux métastatiques épithéliaux ne sauraient se produire après l'ablation totale de la tumeur primitive. Ceux qui apparaissent plus ou moins longtemps après n'ont fait que se développer, ils existaient à l'état latent avant l'opération. Avec les sarcomes, il en est sans doute souvent de même, mais on ne peut pas affirmer que ce soit toujours. Si ces tumeurs sont dues à des agents pathogènes capables de vivre dans le sang, il est possible qu'ils y persistent après l'ablation du néoplasme primitif et déterminent des tumeurs secondaires. Ces tumeurs étant de nature conjonctive peuvent en effet se développer partout et elles ne dérivent pas forcément du néoplasme primitif, comme les

noyaux épithéliaux. Je n'insiste pas sur ces idées ; j'ai voulu montrer seulement combien elles sont complexes et qu'il reste bien des points obscurs.

Je ne parlerai pas ici des injections de pyoctanine, car c'est surtout dans les cas d'épithéliomes qu'elles ont été essayées.

2° ÉPITHÉLIOMES.

Les épithéliomes constituent la seconde classe des néoplasmes embryonnaires. Ils correspondent plus particulièrement à ce que l'on désignait sous le nom de *cancer*. Toutefois ce dernier terme n'a aucun sens anatomo-pathologique défini. C'est une expression purement clinique qui implique seulement la malignité de la tumeur et sa diffusion précoce; aussi a-t-il été employé pour désigner des sarcomes et des lymphadénomes aussi bien que des épithéliomes.

Dans cette seconde classe de néoplasmes embryonnaires rentre, pour des raisons que j'ai précédemment exposées, le *carcinome*. Celui-ci ne constitue pas une espèce distincte, c'est une simple modalité des épithéliomes. Aujourd'hui dans certains pays, particulièrement en Amérique, le terme de carcinome paraît être devenu à peu près synonyme d'épithéliome.

Définition. — Les épithéliomes sont des néoplasmes constitués par une hypergenèse désordonnée et ectopique des cellules épithéliales.

Ils ne peuvent donc prendre naissance que dans les régions où préexistent des épithéliums, téguments, muqueuses, glandes. C'est une règle absolue. On a cité autrefois quelques faits qui semblaient faire exception à cette règle, faits qui ont fourni un argument important à la théorie conjonctive du carcinome. Toutes les exceptions signalées ne sont qu'apparentes. La spécificité des épithéliums est absolue; un épithéliome ou un carcinome ne peut naître que d'un épithélium préexistant. Les faits qui semblaient contraire à cette règle étaient des épithéliomes ou des carcinomes développés soit dans la profondeur du cou, soit dans les os. Ces faits, aujourd'hui mieux connus, sont faciles à expliquer. Les épithéliomes qui naissent dans la profondeur du cou, loin de la peau et des muqueuses, ont pour origine des cellules épithéliales qui y sont restés incluses par suite d'un vice dans l'oblitération des fentes branchiales. Ils méritent donc bien le nom d'épithéliomes branchiogènes que Volkmann leur a donné. Quant aux épithéliomes des os, ils ont le plus souvent pour siège les maxillaires; ils se développent aux dépens des débris paradentaires, c'est-à-dire aux dépens des cellules épithéliales qui ont pris part à l'invagination qui donne naissance aux dents, et n'ont pas été utilisées. On a bien signalé quelques épithéliomes développés dans d'autres os que les maxillaires, mais il s'agissait, à n'en pas

douter, de tumeurs secondaires et non pas de tumeurs primitives. En effet les noyaux secondaires dus à la généralisation peuvent devenir bien plus considérables que les noyaux primitifs; j'ai déjà insisté sur ces faits, et si le noyau primitif siège dans un organe profondément placé, il peut passer inaperçu. Sasse (1) indiquait encore récemment que les épithéliomes de la prostate ont une tendance marquée à produire des métastases osseuses, qui peuvent faire croire à des tumeurs primitives.

Pour les épithéliomes, le caractère embryonnaire réside non pas comme pour les sarcomes dans le degré de développement des cellules, mais dans les rapports des cellules épithéliales avec le tissu conjonctif. Ces rapports sont tels qu'ils n'ont d'analogue que dans le développement des glandes. Il se produit en effet dans tout épithéliome des invaginations de cellules épithéliales qui pénètrent dans le tissu conjonctif. Les épithéliomes ont donc pour paradigme les glandes en voie de formation.

Ces tumeurs ont en outre une propriété singulière, c'est celle d'amener la greffe de cellules épithéliales dans des organes qui normalement n'en contiennent pas, ou qui n'en contiennent pas de même type. Quand un épithéliome s'est formé dans un organe épithétial, il entraîne le développement de noyaux secondaires, d'une manière à peu près constante et bien plus précoce qu'on le croit généralement dans les ganglions, d'une manière fréquente dans les autres organes. Ces noyaux secondaires ont la même structure que le néoplasme primitif; où qu'ils se développent ils contiennent des cellules épithéliales de même espèce que la tumeur qui les a engendrés. Ce fait me paraît être le caractère physiologique fondamental des épithéliomes. Les sarcomes amènent aussi le développement de noyaux secondaires, mais ces tumeurs étant de nature conjonctive, il n'y a rien de bien extraordinaire à ce qu'elles se développent partout, le tissu conjonctif existant lui-même partout. Au contraire le développement, sous l'influence d'une tumeur primitive née dans un épithélium, de cellules épithéliales dans des organes, qui normalement n'en contiennent pas, constitue un fait unique en son genre. On ne trouve rien, dans toute l'anatomie pathologique, qui puisse en être rapproché. Il a donc, à mon sens, une importance de premier ordre. C'est peut-être le caractère le plus essentiel des épithéliomes, celui qui marque mieux leur individualité et les sépare le plus nettement de tous les autres processus pathologiques. C'est pour cela que j'ai tenu à indiquer, dans la définition même des épithéliomes, le caractère ectopique du développement des cellules épithéliales.

Malgré leur nom, il ne faut pas s'attendre à trouver toujours dans

(1) Sasse, *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. XLVIII, p. 3.

les épithéliomes une prédominance numérique des cellules épithéliales. La prolifération de l'épithélium amène toujours une réaction conjonctive. Celle-ci est d'intensité très variable. Tantôt la partie épithéliale est nettement prédominante, tantôt au contraire on ne trouve au milieu de productions conjonctives exubérantes que de rares boyaux épithéliaux, infiltrés dans les lacunes du stroma. Ces tumeurs méritent cependant le nom d'épithéliomes, car c'est la prolifération épithéliale qui a été la première en date, c'est elle qui a déterminé la réaction conjonctive, et s'il se forme des noyaux secondaires, ils contiendront des cellules épithéliales de même type.

Division. — Les épithéliums se divisent en deux grandes classes. Les uns, d'origine ectodermique, sont formés de cellules plus ou moins aplaties, superposées en strates multiples, ce sont les *épithéliums pavimenteux stratifiés*; les autres, d'origine généralement endodermiques, sont formés par des *cellules cylindro-cubiques* disposées sur un seul plan. Les cellules de ces deux types, lorsqu'elles engendrent par leur hypergenèse des épithéliomes conservent, quelques modifications qu'elles puissent d'ailleurs subir, certains de leurs caractères originels. Aussi aux deux grands types d'épithéliums correspondent deux espèces d'épithéliomes : les *épithéliomes pavimenteux* et les *épithéliomes cylindriques*. Chacune de ces espèces comprend plusieurs variétés. J'étudierai simultanément espèces et variétés, car, avec beaucoup de différences de détail, elles présentent, tant au point de vue anatomo-pathologique qu'au point de vue clinique, un grand nombre de points communs qui sont les plus importants et que ce groupement synthétique permettra de mieux saisir.

Anatomie pathologique. — Je commencerai par indiquer sommairement comment se développent les épithéliomes. Après avoir suivi le mode de constitution des lésions, on comprendra mieux l'aspect qu'elles présentent sur les coupes.

Le premier phénomène est la prolifération épithéliale. Celle-ci se fait, suivant les cas, au fond d'un espace interpapillaire, ou bien dans les acini ou dans les culs-de-sac des glandes. Dès le début le tissu conjonctif ambiant réagit vivement ; il s'infiltre de cellules embryonnaires. Cette première phase n'a rien de caractéristique, les choses se passent de même dans les inflammations. Mais bientôt l'épithélium proliféré envoie des prolongements qui s'invaginent dans le tissu conjonctif, se ramifient de la manière la plus irrégulière et s'anastomosent les uns avec les autres. Ces invaginations épithéliales qui se font, suivant l'espèce et la variété d'épithéliome, tantôt sous forme de boyaux pleins, tantôt sous celle de cylindres avec une lumière centrale, se présentent sur les coupes avec des aspects très différents. Si la coupe est parallèle à l'axe de l'invagination, on voit nettement la disposition en boyaux ou en cylindres irrégulièrement anastomosés. Au contraire, quand la coupe est oblique ou perpendiculaire, on ne

voit que des îlots de cellules épithéliales entourés de tissu conjonctif. A cette seconde phase l'épithéliome est caractérisé. Enfin, dans une troisième phase, les cellules épithéliales, au lieu de progresser en colonnes épaisses, s'infiltrent dans les fentes lymphatiques du tissu cellulaire de la manière la plus irrégulière. Ici on trouve des colonnes de cellules qui glissent entre les faisceaux conjonctifs. Là, au contraire, elles écartent les faisceaux et forment des îlots qui sont contenus dans des loges ou alvéoles. Dans cette troisième phase l'épithéliome est devenu diffus, et lorsqu'il prend la disposition alvéolaire, qui est plus fréquente dans certains organes que dans d'autres, on lui donne plus particulièrement le nom de *carcinome*.

Épithéliomes pavimenteux. — Ces épithéliomes, qu'on appelle souvent *cancroïdes*, prennent toujours naissance sur la peau ou sur des muqueuses revêtues normalement d'épithélium pavimenteux stratifié, lèvre, langue, partie supérieure de l'œsophage, larynx, anus, gland et prépuce, vagin, col de l'utérus.

On a beaucoup discuté pour savoir si les épithéliomes pavimenteux prennent naissance au niveau du corps muqueux de Malpighi ou bien dans les glandes sébacées ou sudoripares. J'ai déjà étudié cette question à propos des adénomes (Voy. p. 507). Sans reprendre la discussion, je me bornerai à en donner la conclusion. La grande majorité des épithéliomes pavimenteux sont dus au bourgeonnement du corps muqueux de Malpighi, au fond d'un espace interpapillaire, ainsi que l'a montré Thiersch, mais les glandes sébacées et sudoripares sont aussi capables, bien que plus rarement, d'engendrer des épithéliomes, qui présentent peut-être certaines particularités anatomiques.

En règle générale, le premier bourgeonnement épithélial néoplasique a donc pour siège une dépression interpapillaire. L'origine est-elle étroitement circonscrite ? Est-ce un tout petit groupe de cellules ou même une seule cellule qui se met à proliférer ? Il est aussi impossible de l'affirmer que de le nier. Tout de suite le derme sous-jacent réagit ; il s'infiltre de cellules embryonnaires, la limite entre le tissu conjonctif et l'épithélium devient confuse. La membrane basale cède et le bourgeon épithélial pénètre dans le derme. Au voisinage des bourgeonnements épithéliaux, les follicules pileux, les glandes sébacées et sudoripares offrent des signes d'irritation ; leurs cellules prolifèrent ; elles s'entourent d'éléments embryonnaires ; leur membrane limitante disparaît. L'épithélium de ces glandes va-t-il concourir à former les masses épithéliales du néoplasme, ou bien au contraire est-il détruit par elles ? il n'est point aisé de le savoir. D'ailleurs cette disparition des glandes n'est pas constante ; elles persistent quelquefois dans la tumeur. Cela n'est point rare, par exemple dans les épithéliomes du col de l'utérus. Il est vrai que les glandes ont là une structure spéciale.

Les bourgeons épithéliaux cheminent dans le tissu conjonctif, et

poussent des ramifications latérales, qui s'anastomosent irrégulièrement. Si on pouvait isoler ces bourgeons du tissu conjonctif qui les entoure, ils auraient la disposition d'un corail ramifié. On comprend combien les variétés de forme qu'ils présentent sur les coupes peuvent être variables, suivant l'axe sous lequel ils sont sectionnés Tantôt ce seront de longs boudins, tantôt des îlots circonscrits, et s les ponts anastomotiques qui les relient n'ont pas été rencontrés par la coupe, ces îlots circonscrits prendront l'aspect d'alvéoles remplis de cellules. On pourrait dire alors, comme le font les Allemands, qu'il s'agit d'un carcinome. Voici en effet la définition que Cornil et Ranvier donnent de cette tumeur : « Le carcinome est une tumeur composée d'un stroma fibreux limitant des alvéoles, qui forment par leur communication un système caverneux ; ces alvéoles sont remplis de cellules libres les unes par rapport aux autres, dans un liquide plus ou moins abondant. » Dans cette définition les auteurs font jouer le rôle capital au stroma ; mais c'est là une simple affaire de mots. Dire qu'il existe des alvéoles communiquant les uns avec les autres et remplis de cellules, ou bien dire qu'il y a des boudins cellulaires ramifiés, anastomosés à la manière d'un corail et entourés de tissu conjonctif, c'est exprimer la même chose de deux manières différentes.

Les épithéliomes pavimenteux sont généralement divisés en deux variétés : les *épithéliomes pavimenteux lobulés* ; les *épithéliomes pavimenteux tubulés*. Ces termes ont l'inconvénient de manquer de précision. Dans l'épithéliome dit tubulé, il n'y a pas de tubes, mais des boudins pleins ; dans l'épithéliome lobulé, il n'y a pas à proprement parler de lobules. La disposition architecturale de ces deux variétés est au fond la même, ce sont toujours des boyaux anastomosés. Je diviserai les épithéliomes pavimenteux en trois variétés : 1° les épithéliomes *pavimenteux embryonnaires* ; 2° les épithéliomes *pavimenteux cornés* ; 3° les épithéliomes *pavimenteux muqueux*. Il ne faut pas d'ailleurs exagérer l'importance de ces variétés, car elles peuvent être associées dans la même tumeur.

Je décrirai d'abord les boyaux épithéliaux dont les modifications engendrent ces variétés, rejetant à la fin l'étude du stroma conjonctif qui, dans les divers épithéliomes, présente les mêmes aspects.

Dans toutes les variétés d'épithéliome pavimenteux, les bourgeons épithéliaux sont pleins. Les cellules sont non seulement en contact, mais elles adhèrent intimement les unes aux autres. Cette adhérence est due à la présence des pointes de Schultze, qui ne sont elles-mêmes que la terminaison de fibrilles que l'on peut suivre dans l'intérieur de la cellule jusqu'au voisinage du noyau. Brault, en se servant de réactifs particuliers, a étudié ces fibrilles et les a minutieusement décrites. « On peut les suivre, dit-il (1), jusqu'au voisinage du noyau, où

(1) Brault, *Presse méd.*, 14 juillet 1894, p. 222.

elles se condensent en formant une coque périnucléaire. Lorsque la coque acquiert une certaine épaisseur, elle peut être prise, avec le noyau qu'elle entoure, pour un corps cellulaire distinct, et donner l'illusion d'une cellule incluse dans une cellule de plus grande dimension. » C'est là l'une des apparences qui ont pu faire croire à l'existence de coccidies.

Dans les épithéliomes pavimenteux embryonnaires, qui correspondent en partie aux formes tubulées de Cornil et Ranvier, les bourgeons cellulaires sont extrêmement irréguliers. Les cellules qui les remplissent sont toutes semblables les unes aux autres. Elles sont petites, de forme irrégulière, limitées par un bord dentelé, de sorte qu'à un faible grossissement elles paraissent mal circonscrites. Ces cellules ont les mêmes caractères aussi bien au milieu des bourgeons que sur leurs bords ; toutes sont très vivaces, leurs noyaux fixent vivement les réactifs colorants, elles ne présentent aucune trace d'évolution cornée ou muqueuse.

Dans les formes très embryonnaires, à développement rapide, les cellules restent petites, de forme irrégulière, mais vaguement arrondies. Elles ressemblent jusqu'à un certain point aux cellules embryonnaires dont le stroma est toujours abondamment chargé, si bien qu'à un examen superficiel, on pourrait prendre ces tumeurs pour des sarcomes. Ces formes ne sont pas rares dans le col de l'utérus, où j'en ai vu plusieurs exemples.

Il est possible que les épithéliomes pavimenteux embryonnaires prennent souvent naissance aux dépens des glandes sudoripares, mais il est difficile de l'affirmer. Il est possible même qu'ils aient pour origine les canaux galactophores. « Parmi les nombreuses tumeurs de la mamelle décrites autrefois sous le nom de *carcinome*, disent Cornil et Ranvier, on en observe quelques-unes qui répondent exactement et dans toutes leurs parties à la description de l'épithéliome tubulé. » J'ai vu un cas de ce genre, une tumeur maligne du sein, qui n'avait pas du tout la structure des épithéliomes ordinaires de cet organe, mais tout à fait celle des épithéliomes pavimenteux embryonnaires. Cette tumeur ne venait pas de la peau, mais il était impossible de déterminer exactement son origine.

Dans les *épithéliomes pavimenteux cornés*, les bourgeons épithéliaux se présentent avec la même architecture générale, mais l'évolution des cellules dans les bourgeons est toute différente. Elles subissent la kératinisation, absolument comme les cellules de l'épiderme normal. Les cellules jeunes, correspondant au corps muqueux de Malpighi, sont situées à la périphérie, en rapport direct avec le tissu conjonctif ; les cellules cornées occupent la partie centrale. Mais elles ne peuvent pas se desquamer comme sur l'épiderme normal ; elles sont emprisonnées au milieu des bourgeons, et là elles s'entassent en s'imbriquant les unes sur les autres à la manière des lamelles d'un

oignon. Il se forme ainsi des sortes de petites boules qu'on appelle *globes épidermiques* (Voy. fig. 53). Les globes épidermiques sont donc dus à des conditions mécaniques. Ils résultent de ce que la kératinisation se fait dans un espace clos, d'où les cellules cornées ne peuvent s'échapper. Aussi, bien qu'ils donnent aux préparations qui en contiennent un aspect très particulier, ils n'ont en somme qu'une importance secondaire. Il y a d'ailleurs beaucoup d'épithéliomes pavimenteux cornés dans lesquels on n'en trouve pas de bien nets. Les cellules, quoiqu'elles subissent la kératinisation, ne prennent pas la disposition imbriquée qui caractérise les globes épidermiques.

Sur les coupes fines et bien colorées on peut suivre facilement l'évolution des cellules, et voici ce que l'on constate, au niveau des points où il existe des globes épidermiques. A la périphérie, directement

Fig. 52. — Cellules épithéliales dentelées du cancroïde. (Cornil et Ranvier.)

Fig. 53. — Épithéliome pavimenteux corné; *a*, bourgeon épithélial avec deux globes épidermiques; *b*, stroma conjonctif, chargé de cellules embryonnaires *c*.

implantées sur le tissu conjonctif, se trouvent des cellules cylindriques; à mesure qu'on se rapproche du centre on rencontre des cellules dentées (fig. 52), dans lesquelles on peut distinguer, si on a eu recours à des méthodes de durcissement et de coloration spéciales, les filaments dont j'ai déjà parlé; puis des cellules chargées de gouttelettes d'éléine, comme dans le *stratum granulosum* normal; une zone claire qui correspond au *stratum lucidum* et enfin des cellules complètement cornées imbriquées concentriquement. Cornil et Ranvier font remarquer que le *stratum granulosum* est généralement plus épais qu'à l'état normal et que les granulations d'éléidine renfermées dans ces cellules sont plus grosses. Mais dans bien des cas, l'évolution cornée, encore que nettement indiquée, est cependant incomplète. Il n'y a pas formation de globes épidermiques; on trouve seulement au centre des bourgeons quelques cellules cornées qui ne présentent pas l'imbrication caractéristique. Dans ces cas, le *stratum granulosum* est peu apparent.

La disposition filamenteuse existe dans toutes les cellules. Elle ne disparaît complètement, nous dit Brault, que dans la partie centrale des globes épidermiques, lorsque les cellules ont subi la transformation cornée dans toute leur épaisseur.

A côté des épithéliomes pavimenteux à globes épidermiques, Cornil et Ranvier décrivent sous le nom d'*épithéliomes pavimenteux perlés* des productions qui semblent n'avoir aucun rapport avec les néoplasmes. Elles correspondent à une partie de ce que Müller appelait les *choléstéatomes*, et Cruveilhier les tumeurs perlées. Ces productions lobulées et toujours enkystées ont sur la coupe un aspect blanchâtre et miroitant qui rappelle les cristaux de cholestérine. Malgré cette apparence, elle ne contiennent que peu ou pas de cholestérine. Elles sont formées de lobules entourés de tissu conjonctif très dense et très peu vasculaire. Dans chaque lobule on trouve des cellules cornées imbriquées comme dans les globes épidermiques. Mais autour de ces globes, au lieu de tous les étages de cellules vivaces qu'on trouve dans les épithéliomes et que je viens de décrire, on ne rencontre « qu'une seule couche de cellules aplaties dont les noyaux sont atrophiés ». Cette absence complète de cellules vivaces et capables de reproduction prouve qu'il s'agit là de lésions acquises qui ont fini leur évolution. Elles ne présentent pas le caractère de progression qui est le propre des néoplasmes; et en effet elles sont à peu près stationnaires, n'infiltrent pas les ganglions et ne récidivent jamais. On ne peut pas les assimiler aux épithéliomes. Ces productions singulières ont peut-être, suivant les cas et suivant leur siège, une pathogénie variable. Les choléstéatomes de l'oreille sont probablement d'origine inflammatoire. Les tumeurs perlées de l'iris ont, au contraire, comme l'a fait remarquer Rothmund, une origine traumatique. Maas a pu les reproduire expérimentalement. En greffant des fragments de conjonctive dans la chambre antérieure des lapins, il a obtenu la formation de véritables tumeurs perlées. Les cellules épithéliales ne pouvant pas se desquamer s'entassent et s'imbriquent concentriquement de manière à former les perles. Celles-ci résultent, en somme, du même mécanisme que les globes épidermiques ; c'est le développement de cellules cornées dans une cavité close où la desquamation est impossible qui les produit. Mais les circonstances qui réalisent ce mécanisme sont bien différentes Dans un cas il s'agit d'une hypergenèse exubérante des cellules épithéliales, dans l'autre il s'agit tout simplement d'une greffe accidentelle de cellules dont la vitalité ne présente rien de particulier. Les tumeurs perlées ou kystes épidermiques des doigts, dont l'histoire détaillée sera faite ailleurs, dont l'origine est presque toujours, sinon toujours traumatique, reconnaissent sans doute la même pathogénie que les tumeurs perlées de l'iris. En somme, toutes ces productions n'ont de commun avec les épithéliomes qu'une analogie architecturale assez grossière; elles en

diffèrent fondamentalement par les détails de leur structure, par leur origine, par leur évolution et doivent être mises tout à fait à part.

Dans les *épithéliomes pavimenteux muqueux*, l'évolution des cellules épithéliales est bien différente. Elles ne se kératinisent pas ; on ne trouve dans les boyaux ni *stratum granulosum*, ni *stratum lucidum*, ni couche cornée. Elles se chargent, au contraire, de gouttelettes de substance colloïde ou muqueuse. Le noyau des cellules dentées devient vésiculeux et il pourrait se charger lui-même de substance colloïde, d'après Cornil et Ranvier. Le plus souvent celle-ci se dépose dans le protoplasma de la cellule, et refoule le noyau à la périphérie. L'aspect de la cellule est alors très particulier. La gouttelette colloïde apparaît comme un petit corps brillant, très éclatant, entouré d'une mince couche protoplasmique qui s'épaissit légèrement en un point pour entourer le noyau rejeté sur le côté. Dans les épithéliomes, où les cellules vacuolaires sont en grand nombre, les coupes à de forts grossissements ont l'aspect d'une dentelle dont le protoplasma et les noyaux forment la trame, tandis que les vacuoles colloïdes en représentent les trous. Ces gouttelettes colloïdes pourraient être prises facilement, surtout lorsqu'elles sont volumineuses, pour un parasite intracellulaire. J'ai déjà indiqué que, dans les épithéliomes cornés, certaines dispositions périnucléaires des filaments pouvaient donner lieu à des aspects également trompeurs. Ces faits sont extrêmement importants au point de vue de la doctrine des coccidies. Je renvoie pour de plus amples détails sur ces points que je ne puis qu'indiquer, aux belles recherches de Fabre-Domergue et de Brault.

Dans certains cas, les gouttelettes dont se chargent les cellules sont formées de matière graisseuse analogue à celle qu'on trouve dans les glandes sébacées. Il est possible que les épithéliomes dont les cellules présentent une telle évolution aient précisément ces glandes pour origine.

Malherbe et Chenantais ont décrit sous le nom d'*épithéliome calcifié* des tumeurs caractérisées par ce fait que les cellules épithéliales elles-mêmes se calcifient. Celles-ci, disent Braquehaye et Sourdille, dans une récente étude sur ce sujet, ont un aspect absolument caractéristique : leur noyau est clair et vésiculeux, sans affinité pour les matières colorantes; leur protoplasma est farci de granulations calcaires. Autour de ces tumeurs, qui sont toujours encapsulées, il existe une membrane d'enveloppe formée de tissu conjonctif adulte. Le stroma se présente sous deux aspects : tantôt il est constitué par du tissu conjonctif analogue à celui de l'enveloppe, tantôt il est formé de tissu osseux véritable sur lesquels s'implantent directement les cellules épithéliales. Que sont ces tumeurs? Pour Malherbe, la calcification y serait primitive et elles constitueraient une variété à part, prenant son origine dans les glandes sébacées. Il est bien difficile d'admettre que cette calcification soit un phénomène primitif dû à

une évolution physiologique particulière de la cellule; elle se présente, au contraire, avec tous les caractères d'une dégénérescence: les noyaux devenus vésiculeux ne fixent plus les réactifs colorants. Il me paraît probable qu'on a décrit sous le nom d'épithéliome calcifié des produits différents. Tantôt il s'agit, comme le disait Trélat et comme l'a soutenu Lejars (1), d'épithéliome en voie de dégénérescence; tantôt d'une lésion inflammatoire des glandes sébacées guérie par calcification, comme le dit Bard; tantôt peut-être de tumeurs tératoïdes à tissus multiples. Cette dernière manière de voir s'applique plus particulièrement aux tumeurs à stroma osseux. Il faut en rapprocher, je crois, une autre variété, que le même Malherbe a appelée *épithéliome polymorphe*, variété dans laquelle la partie épithéliale présente les unes à côté des autres des formes de cellules les plus variées et où le stroma contient non seulement de l'os, mais du tissu conjonctif embryonnaire et du cartilage.

Au point de vue macroscopique, les épithéliomes pavimenteux, quelle que soit leur variété, forment des tumeurs qui sont rarement volumineuses. Elles sont irrégulières dans leur ensemble, et toujours mal circonscrites. Leurs limites sont en quelque sorte indéterminées, il est impossible de dire où elles commencent, où elles finissent; elles envoient des prolongements rameux dans les tissus voisins. Ce caractère de diffusion est constant et d'une importance de premier ordre au point de vue clinique. Quand ces tumeurs sont ulcérées, elles prennent des aspects variables suivant les cas. Les unes se développent surtout en profondeur, c'est la *forme interstitielle*; les autres forment des masses bourgeonnantes, molles, friables, irrégulières, c'est la *forme papillaire*.

La consistance de ces tumeurs est variable suivant les points. La masse elle-même, et surtout la zone d'envahissement, est très dure au toucher, d'une fermeté ligneuse. Au contraire, les bourgeons papillaires des parties ulcérées sont très mous. Souvent ils s'effritent sous la pression du doigt; en tout cas, ils se laissent facilement entamer par l'ongle. C'est pour cela que Cruveilhier avait donné à ces tumeurs le nom de *cancers friables*.

La surface de section est d'un gris rosé sur lequel se détachent des points opaques un peu plus jaunâtres. Sur les coupes la consistance est encore inégale, dure en certains points, très friable en d'autres.

Lorsqu'on presse la tumeur ulcérée ou sectionnée, on expulse les noyaux épithéliaux des cylindres conjonctifs qui les contiennent, et on les voit sourdre à la surface, comme les comédons qu'on extrait d'une glande sébacée, sous forme de vermisseaux blancs jaunâtres qui se tortillent; d'où le nom de vermiotes qu'on leur donnait autrefois.

(1) Lejars, *Arch. de méd.*, 1883.

En raclant la surface de section avec le tranchant d'un scalpel, on obtient un peu de liquide chargé de grumeaux opaques, qui ne se mêlent pas à l'eau, tandis que le suc du carcinome classique est miscible à l'eau qu'il trouble uniformément. Cette différence est sans aucune importance. Dans le carcinome typique, celui des glandes mammaires par exemple, le suc se mêle à l'eau, parce que les éléments cellulaires qui le composent n'ont aucune cohésion les uns avec les autres. Au contraire les grumeaux des épithéliomes pavimenteux ne se mêlent pas, parce qu'ils sont formés d'amas de cellules soudées entre elles. Si on examine au microscope le produit du raclage, on y trouve des cellules épithéliales présentant les caractères que j'ai déjà décrits et souvent même, dans les formes cornées, des globes épidermiques complets.

Épithéliomes cylindriques. — Dans cette espèce, les phénomènes histogénétiques fondamentaux sont les mêmes que dans les épithéliomes pavimenteux. Il s'agit toujours d'une hypergenèse exubérante des cellules épithéliales, qui forment des bourgeons pénétrant dans le tissu conjonctif et conservent, malgré leurs modifications, un certain nombre de caractères fondamentaux en rapport avec leur origine. Malgré cette identité du processus, le résultat morphologique est très différent en raison précisément de la convervation des caractères des cellules. Non seulement les épithéliomes cylindriques diffèrent des pavimenteux, mais ils diffèrent les uns des autres, et il y en a autant d'espèces ou de variétés qu'il existe d'épithéliums de revêtement ou glandulaires. Les épithéliomes du foie, du rein, du corps thyroïde, du tube digestif, etc., ont chacun leur physionomie propre. Les décrire ici, ce serait sortir de la pathologie générale pour faire de la pathologie spéciale. Je me bornerai à étudier deux types autour desquels on pourra grouper les autres. Je décrirai les épithéliomes franchement cylindriques du tube digestif, du gros intestin par exemple, puis les épithéliomes cylindro-cubiques de la mamelle qui me permettront d'étudier les formes typiques du carcinome.

Épithéliomes cylindriques. — Jusque dans les invaginations néoplasiques qu'elles envoient dans le tissu conjonctif, les cellules cylindriques conservent leur tendance naturelle à former des glandes en tubes. Aussi ces invaginations sont-elles habituellement creusées d'une lumière centrale, à la différence des invaginations d'épithélium pavimenteux qui sont constamment pleines. Les épithéliomes cylindriques méritent donc doublement leur nom et parce que les cellules sont cylindriques, et parce que les invaginations qu'elles envoient ont la forme de cylindres creux.

Dans certains cas, les cylindres ne sont tapissés que d'une seule couche de cellules épithéliales cylindriques implantées perpendiculairement sur la paroi. Si la coupe est parallèle à l'axe général des

invaginations, on voit de longs cylindres, irréguliers, ramifiés, anastomosés les uns avec les autres. Sur les coupes perpendiculaires, les cylindres sectionnés apparaissent sous forme d'anneaux tapissés par l'épithélium. Ces premières phases de l'épithéliome ressemblent singulièrement aux adénomes. Dans les épithéliomes, les cellules épithéliales sont directement implantées sur le tissu conjonctif sans interposition d'aucune membrane glandulaire. C'est là un signe d'un caractère un peu théorique, car il n'est point aisé à percevoir. Les anastomoses des cylindres les uns avec les autres, anastomoses qui donnent à la préparation un aspect tout à fait irrégulier, ont plus de

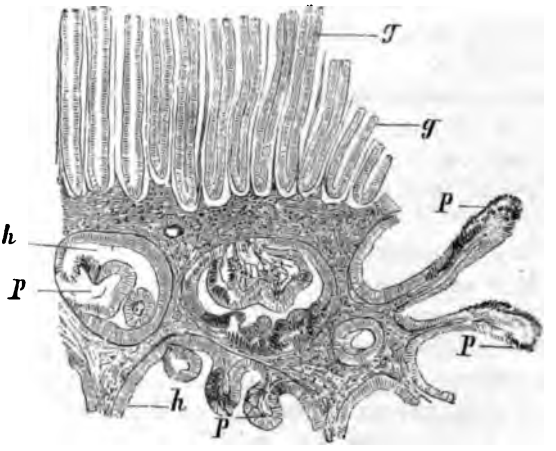


Fig. 51. — Épithéliome à cellules cylindriques ; *gg*, couche des glandes de berkuhn hypertrophiées ; *p*, papilles libres à la surface ulcérée et végétant la paroi des cavités ; *hh*, cellules cylindriques de revêtement. Grossissement : Cornil.)

valeur. Cornil attache une grande importance au manque d'adhésion des cellules à la paroi. Quand elles se détachent, on aurait affaire à un épithéliome. Je crois ce signe singulièrement trompeur. Le retrait qui détache les cellules épithéliales de la paroi conjonctive est souvent dû à l'action des réactifs : je l'ai vu se produire dans des glandes absolument saines. Le diagnostic de ces épithéliomes est donc fort difficile. On sait combien on est embarrassé de distinguer certaines métrites des épithéliomes cylindriques du corps de l'utérus. J'incline à penser qu'on a porté le diagnostic d'épithéliomes dans bien des cas où il s'agissait de simples métrites glandulaires. Pour ma part, j'hésiterais à poser le diagnostic histologique d'épithéliome dans les cas où les cylindres épithéliaux sont réguliers, sans anastomoses, et où les cellules qui les tapissent sont disposées sur un seul plan et bien développées. Ce qui rend la difficulté encore plus grande, c'est que fréquemment l'épithéliome se développe sur des muqueuses enflammées où il existe déjà des lésions adénomateuses.

Dans les formes plus avancées, les caractères sont plus nets. Les cylindres épithéliaux se distendent irrégulièrement ; le tissu conjonctif envoie dans leur intérieur des prolongements qui refoulent l'épithélium (Voy. fig. 54). L'aspect devient tout à fait irrégulier (fig. 55). Les assises cellulaires se multiplient : on en trouve quatre, cinq, six rangs et davantage. C'est à peine s'il reste au centre des cylindres une lumière centrale, souvent remplie elle-même par des débris cellulaires.

Enfin les cellules s'infiltrent dans les espaces lymphatiques du tissu conjonctif et cheminent au loin. L'épithéliome est devenu

Fig. 55. — Coupe d'un épithéliome cylindrique de l'estomac. Grossissement : 300.

diffus et si les cellules prolifèrent abondamment dans les espaces conjonctifs et les distendent en alvéoles, la tumeur prend l'aspect du carcinome.

Ces diverses lésions se succèdent dans la même tumeur, comme je viens de le dire ; on peut en effet les constater sur la même pièce et quelquefois sur la même coupe. Mais elles peuvent aussi se constituer d'emblée. Dans certaines formes très malignes, les cellules épithéliales s'infiltrent tout de suite dans les lacunes du tissu conjonctif. Du premier coup, l'épithéliome est diffus. De même il peut prendre l'aspect alvéolaire du carcinome.

Les cellules épithéliales subissent des modifications nombreuses. Dans les formes très malignes, à évolution rapide, infiltrées dès le début, c'est à peine si on peut reconnaître leur caractère cylindrique. De toutes les modifications qu'elles présentent, la plus intéressante est l'évolution colloïde. C'est là une évolution et non une dégénérescence qui peut être rapprochée de ce qui se passe normalement dans les cellules caliciformes. On l'observe surtout dans les formes alvéolaires, c'est-à-dire dans les carcinomes. Elle imprime aux

tumeurs qui la subissent des caractères très particuliers. Ce n'est pas un simple incident; elle constitue une véritable variété, car lorsqu'elle existe dans la tumeur primitive, elle se reproduit constamment dans les tumeurs secondaires. Je décrirai ici ce *cancer colloïde*, *Gallertkrebs* des Allemands, car c'est dans les épithéliomes cylindriques d'origine intestinale qu'on l'observe le plus souvent. Toutefois il n'est pas spécial aux tumeurs de ce siège, on peut le rencontrer aussi ailleurs, bien que plus rarement. J'en ai vu un bel exemple dans la mamelle. Les cellules se remplissent de substance colloïde et prennent l'aspect de vésicules transparentes. Leur contour perd de sa netteté, puis elles se détachent et deviennent libres dans l'alvéole (Voy. fig. 56). On ne trouve plus qu'à la périphérie une bordure de cellules cylindriques, fixant encore les réactifs colorants. Quelquefois les cellules pariétales subissent elles-mêmes la transformation. Il c'est pas rare que dans les tumeurs de ce genre les travées conjonctives soient œdémateuses. Les fibrilles sont alors séparées par une substance albumineuse et les préparations ont une netteté idéale.

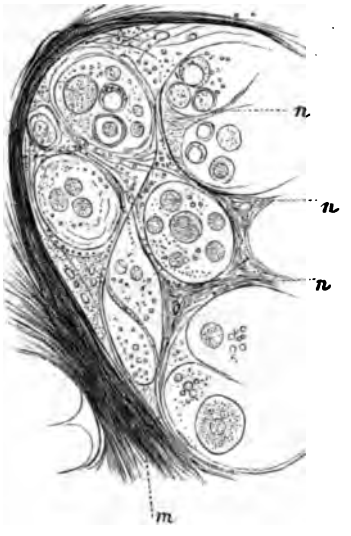


Fig. 56. — Épithéliome colloïde; *m*, cloison fibreuse; *n*, cloisons amincies circonscrivant les alvéoles qui renferment des cellules colloïdes. Grossissement : 200. (Cornil.)

Épithéliomes cubiques des glandes acineuses. — Je prendrai pour type de cette description sommaire les épithéliomes de la mamelle qui sont de tous les plus fréquents. Ici les cellules n'ont pas tendance comme les cylindriques, à engendrer des invaginations en forme de cylindres creux. Elles tendent plutôt, comme les cellules pavimenteuses dont elles dérivent, à former des cylindres pleins. Mais, d'autre part, elles ont été modifiées pour constituer des acini; elles conservent de cette spécialisation une certaine tendance à s'ordonner en masses plus ou moins arrondies. C'est de cette double tendance qui résultent les formations carcinomateuses, qui ne sont nulle part plus fréquentes qu'ici. Les travées conjonctives qui entourent les masses épithéliales, plus ou moins arrondies et anastomosées les unes avec les autres, dessinent des alvéoles, et ce sont ces alvéoles qui sont considérés comme caractéristiques du carcinome dans les descriptions classiques. Voici comment on peut envisager l'évolution de lésions, avec cette réserve, toujours, que les phases que je vais décrir

comme successives peuvent se produire d'emblée dans certains cas.

Au début, les épithéliums acineux végètent et forment des boyaux pleins. Sur les coupes, ils se présentent sous forme de nodules irrégulièrement arrondis. Les nodules sont séparés les uns des autres par de minces travées conjonctives, et groupés au nombre de 30, 40, 50. Chaque groupe de nodules est entouré et séparé des groupes voisins par des travées conjonctives plus épaisses, si bien que, lorsqu'on examine l'ensemble d'une coupe à un faible grossissement, on a l'impression que chaque nodule est formé par un acinus distendu, et que chaque groupe de nodules représente un lobule glandulaire. C'est cette forme que Labbé et Coyne appellent épithéliome *intracanaliculaire*, Billroth carcinome *acineux*. Puis les acini se distendent davantage, deviennent plus irréguliers, et sur les coupes ils prennent facilement l'aspect de tubes pleins (carcinome tubulaire de Billroth). Enfin les cellules épithéliales s'infiltrent dans les espaces conjonctifs et colonisent en les dilatant (Voy. fig. 57). Ainsi se forment les alvéoles du carcinome. La tumeur n'a pas pour cela changé de nature; le carcinome est une simple modalité de l'épithéliome. Mais, je le répète encore une fois, il y a des carcinomes d'emblée, dans lesquels l'infiltration épithéliale se fait dès le début. Cette infiltration, cette diffusion des cellules épithéliales dans les lacunes lymphatiques est le fait important, fondamental. Peu importe, ensuite, que les cellules cheminent dans les lacunes en mince travée, ou bien qu'elles les distendent en alvéoles.

On ne s'étonnera pas, après ce que je viens de dire, que les alvéoles du carcinome communiquent avec les vaisseaux lymphatiques, ainsi que Ranvier l'a démontré par ses injections de bleu de Prusse, puisque ces alvéoles ne sont que des lacunes lymphatiques distendues.

Les cellules épithéliales qui remplissent les alvéoles carcinomateux présentent un caractère important pour des éléments épithéliaux, c'est de n'avoir aucune espèce de cohésion et d'être absolument indépendantes les unes des autres. C'est de là que découlent les caractères du *suc laiteux* ou *cancéreux* auquel Cruveilhier attribuait une si grande importance. Lorsqu'on exprime la tumeur, ou qu'on racle la surface de section avec un scalpel, on obtient un suc opalescent, qui se mêle complètement à l'eau et la trouble uniformément. C'est le contenu des alvéoles qui forme le suc. Son aspect lactescent, sa miscibilité à l'eau tiennent précisément à ce que les cellules n'ont pas d'adhérence entre elles et se séparent aisément les unes des autres. Ce suc n'a donc pas la valeur spécifique que lui attribuait Cruveilhier. On peut le trouver dans toutes les tumeurs dont les cellules n'ont qu'une faible cohésion et particulièrement dans certains sarcomes, ainsi que l'ont montré Cornil et Ranvier.

Les cellules contenues dans les alvéoles carcinomateux présentent une incroyable variété de formes et de dimensions. Elles mesurent

de 9 à 40 μ et même davantage. Elles sont arrondies, polygonales, pointues, en forme de fuseau ou de raquette. Elles sont toutes nucléées, certaines même contiennent plusieurs noyaux. La polymorphie possible des cellules du carcinome est en quelque sorte infinie, mais

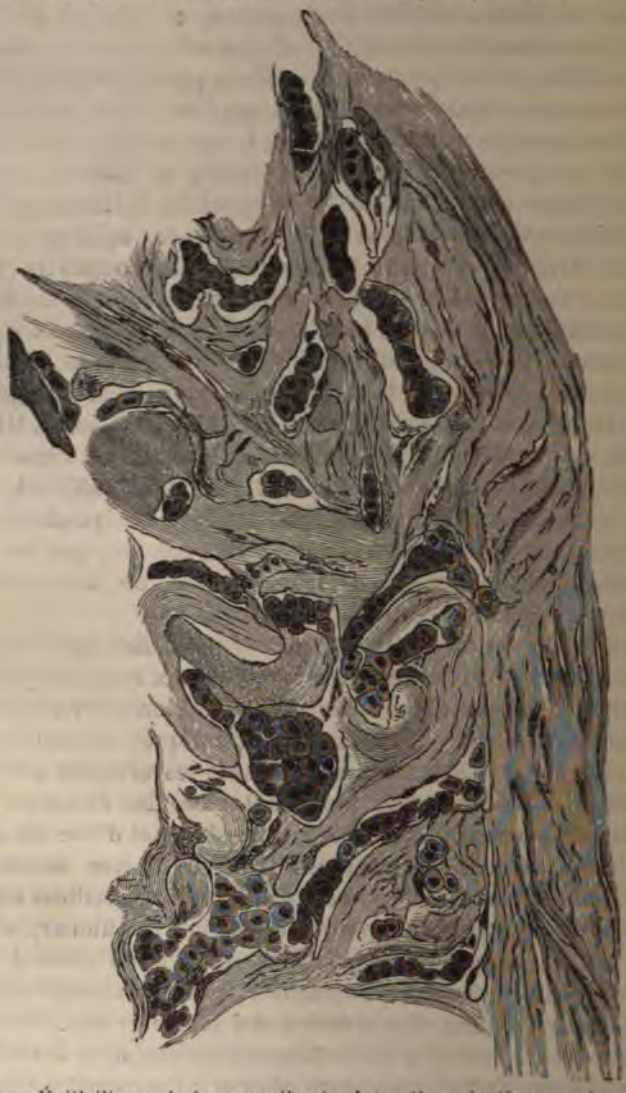


Fig. 57. — Épithéliome de la mamelle; les interstices du tissu conjonctif sont remplis de cellules épithéliales.

il ne faut pas exagérer sa fréquence : il y a bien des carcinomes où toutes les cellules épithéliales sont arrondies ou polyédriques et à peu près semblables les unes aux autres.

En raison de leur faible cohésion, les cellules tombent facilement.

Aussi trouve-t-on souvent sur les coupes des alvéoles vides. On peut aussi les chasser facilement par le pinceau, pour mieux étudier le stroma. On distingue alors plus nettement les travées conjonctives circonscrivant des cavités ou alvéoles qui communiquent tous les uns avec les autres (Voy. fig. 58).

Stroma des épithéliomes. — Le stroma des épithéliomes, c'est-à-dire toute la partie non épithéliale est formée de tissu conjonctif vasculaire. La proportion relative du tissu épithélial et du tissu conjonctif, le degré de développement de ce dernier, modifient profondément les caractères macroscopiques et cliniques de ces tumeurs.

Fig. 58. — Stroma d'un carcinome alvéolaire mou ; *a*, cylindres de cellules épithéliales ; *b*, faisceaux du stroma ; *c*, cellule fusiforme ; *d*, infiltration de cellules jeunes. Grossissement : 300.

Dans les formes très dures, à évolution relativement lente, le tissu conjonctif est tout à fait adulte, fibreux ; les cellules épithéliales sont rares : on ne trouve que de loin en loin quelques petits noyaux ou quelques petits nids. Cette disposition qu'on rencontre dans les carcinomes correspond à la variété clinique qu'on appelle le *squirre*. Ce sont des tumeurs incontestablement malignes, qui finissent tôt ou tard par se généraliser, mais leurs tendances envahissantes sont peu marquées et leur marche est lente. Très souvent on trouve dans la tumeur, au milieu du stroma conjonctif, des masses graisseuses épaisses. Cela s'observe surtout dans la mamelle. Il est probable que les masses graisseuses ne sont pas de nouvelle formation ; c'est la graisse normale de la glande, qui a été incluse dans la tumeur sans être détruite. Dans certains cas le tissu conjonctif fibreux est chargé de fibres élastiques volumineuses. Celles-ci forment même des amas où elles sont intriquées en tourbillons irréguliers. Les tumeurs où l'on rencontre cette disposition présentent presque toujours des points atteints de dégénérescence granulo-graisseuse, qui se résorbent. Cette résorption et la rétraction élastique amènent une diminution de volume non seulement de la tumeur, mais de l'organe même dans lequel elle s'est développée. Ainsi, par exemple, une mamelle atteinte de cette variété de carcinome peut être beaucoup plus petite que celle du côté opposé. C'est cette forme qui porte le nom de *squirre atrophique*.

A l'autre extrémité de la série, dans les formes molles, envahissantes, à marche très rapide, les parties épithéliales sont très développées,

non pas que les boyaux cellulaires soient toujours très épais, mais ils sont très nombreux, et séparés seulement les uns des autres par de minces travées conjonctives. En outre le tissu conjonctif dans ces cas-là reste souvent presqu'embryonnaire ; on dirait qu'il n'a pas le temps de suivre le développement trop rapide de la partie épithéliale et de devenir adulte. Les tumeurs qui présentent cette disposition sont très molles; ce sont les *épithéliomes encéphaloïdes* ou *médullaires*. J'ai déjà eu l'occasion de m'expliquer sur le sens du mot encéphaloïde à propos des sarcomes. Il indique tout simplement la ressemblance de consistance et de couleur qu'un tissu présente avec la substance cérébrale. Il n'a donc aucune valeur anatomo-pathologique. Dire d'une tumeur que c'est « un encéphaloïde » ce n'est pas faire un diagnostic. C'est simplement constater un symptôme qui peut aussi bien se rapporter à un sarcome qu'à un épithéliome. Le terme encéphaloïde ne doit donc être employé que comme épithète, sarcome encéphaloïde, épithéliome encéphaloïde.

Avec ces indications sur les cas extrêmes, on peut aisément se figurer les formes intermédiaires qui sont innombrables.

Dans les épithéliomes, les vaisseaux sanguins sont toujours très développés. Quand on réussit à les bien injecter, ce qui n'est pas facile, on est surpris de voir sur les coupes quelle est leur abondance. En général ces vaisseaux sont irréguliers; ils présentent de petites dilatations moniliformes et quelquefois même, comme le signalent Cornil et Ranvier, de petites saillies anévrysmales visibles à l'œil nu sous forme de points rouges. Ces vaisseaux rampent dans le tissu conjonctif sans jamais pénétrer dans les masses épithéliales. Les artérioles plus volumineuses sont souvent le siège d'altérations qui avaient déjà été signalées par Thiersch et qui ont été étudiées par Mayor et Quenu (1). L'endartère s'épaissit d'abord; les deux autres tuniques sont prises ultérieurement et c'est surtout le tissu élastique qui s'hypertrophie d'une manière démesurée. Cette artérite amène une diminution de calibre du vaisseau et quelquefois une oblitération complète par thrombose. Il survient alors dans les segments de la tumeur insuffisamment vascularisée des phénomènes de dégénérescence.

Quelquefois le développement des vaisseaux est exubérant, et la tumeur devient télangiectasique. Toutefois les épithéliomes *télangiectasiques*, *érectiles* ou *hématodes* sont extrêmement rares.

On a beaucoup discuté sur l'existence des vaisseaux lymphatiques dans les éptihéliomes. Ces discussions n'ont plus de raison d'être. Partout où il existe du tissu conjonctif, il y a des lacunes lymphatiques. J'ai déjà dit que c'est dans ces lacunes que pénètrent les cellules épithéliales de l'épithéliome diffus. C'est leur dilatation qui con-

(1) Mayor et Quenu, *Revue de chir.*, 1881.

les alvéoles du carcinome. D'ailleurs Ranvier a démontré expérimentalement, par ses injections au bleu de Prusse, que ces alvéoles communiquent avec les lymphatiques.

Quant aux nerfs, je ne sache pas que leur existence ait jamais été constatée dans ces tumeurs.

Dégénérescence. — Troubles de nutrition. — J'ai déjà parlé de l'évolution colloïde des cellules épithéliales, qui donne lieu à l'épithélium colloïde. Je n'y reviens pas ici, car je considère avec Cazin qu'il s'agit là d'une évolution régulière de certaines cellules constituant une variété d'épithéliome et non une transformation régressive pouvant frapper n'importe quelle tumeur.

Mais le tissu conjonctif des épithéliomes peut aussi subir une transformation colloïde ou muqueuse qui constitue une véritable dégénérescence. Ceci me conduit encore une fois à parler du *cylindrome*, dont je me suis occupé déjà à propos des sarcomes. Je rappelle que ces tumeurs sont essentiellement caractérisées par la présence au sein des masses cellulaires qui les entourent de corps ovalaires ou arrondis très réfringents, que Robin, qui les considérait comme de nature spéciale, a appelés *corps oviformes*. Cette apparence peut être due à plusieurs causes dans les épithéliomes. Ainsi, lorsque les cellules épithéliales ne subissent l'évolution colloïde ou muqueuse qu'au centre des cordons, elles se groupent là sous forme de petits amas, qui ont grossièrement le même aspect que les corps oviformes. Il me paraît certain que bien des tumeurs ayant cette disposition ont été décrites comme des cylindromes ; mais c'est là une erreur d'interprétation ; il s'agit tout simplement d'une modalité des épithéliomes colloïdes. Les véritables corps oviformes présentent une structure plus complexe et peuvent contenir des vaisseaux. Ils sont formés de tissu conjonctif ayant subi la transformation muqueuse, et le tissu conjonctif du stroma, celui qui entoure les lobules épithéliaux, offre la même modification, ainsi que l'a montré Malassez. Il s'agit en somme d'une transformation muqueuse, du stroma qui envoie des bourgeons dans l'épaisseur des masses épithéliales. C'est la section de ces bourgeons qui se présente sous l'aspect de corps oviformes. Cette disposition peut donc se présenter toutes les fois que le stroma d'une tumeur devient myxomateux. On l'observe dans les sarcomes ; mais elle est certainement plus fréquente dans les épithéliomes. On la rencontre dans toutes les variétés de ces néoplasmes, mais peut-être plus souvent, comme le dit Malassez, dans les formes cylindriques. Le cylindrome n'est donc pas une espèce de tumeur, c'est une simple modalité évolutive et topographique de tumeurs de diverses espèces. Les épithéliomes qui revêtent la forme de cylindrome ont une marche plus lente que les autres ; ils ont peu de tendance à l'envahissement. Cependant ils peuvent s'ulcérer, envahir les ganglions et se généraliser.

La *dégénérescence granulo-graisseuse* est très fréquente dans les épithéliomes. Les îlots qui en sont atteints prennent une couleur jaunâtre, opaque, et une consistance plus molle. Ces points deviennent même diffluents et se transforment en cavités pseudo-kystiques. En revanche, les vrais kystes à parois épithéliales sont rares dans les épithéliomes. Il est exceptionnel que, sur une tumeur un peu volumineuse et ancienne, on ne trouve pas quelques points en dégénérescence granulo-graisseuse, fait qui est bien en rapport avec l'altération habituelle des vaisseaux. Mais cette dégénérescence n'a aucune influence sur l'évolution de la tumeur, car tandis qu'on trouve ces points dégénérés dans le centre, les parties périphériques sont en pleine vitalité.

Les épithéliomes peuvent être envahis par les microorganismes pathogènes, et présenter des phénomènes d'inflammation et de suppuration.

On a décrit aussi des *carcinomes mélaniques*. Mais ces faits auraient besoin d'être vérifiés. Il n'est pas sûr actuellement que la mélanose puisse envahir les épithéliomes.

Évolution des épithéliomes. — Le début des épithéliomes est essentiellement caractérisé par la prolifération des épithéliums qui envoient des bourgeonnements dans le tissu conjonctif. Dès le début, leur croissance est excentrique : il se fait par envahissement des tissus voisins ; ils ont donc au plus haut degré le caractère de malignité.

Certaines tumeurs qui se dévoloppent sur des adénomes anciens ont d'abord une capsule, mais, dès que la tumeur est franchement épithéliomateuse, la capsule est rapidement détruite.

En étudiant le développement des tumeurs malignes, dans le premier chapitre de cet article, j'ai eu surtout en vue les épithéliomes. Je renvoie donc à ce chapitre (p. 410 et suiv.). Je ne ferai ici qu'un résumé des faits principaux particuliers aux épithéliomes.

Au début l'extension de la tumeur est *continue*, elle se fait de proche en proche; c'est la première phase, *phase régionale* ou *locale*. Plus tard, elle devient *discontinue*; des noyaux secondaires identiques à la tumeur primitive se développent loin d'elle. Les premiers apparaissent presque toujours, sinon toujours quand il s'agit d'épithéliomes dans les ganglions régionaux, c'est la phase d'*envahissement ganglionnaire* ; plus tard, d'autres paraissent dans les viscères, dans les os, etc., c'est la phase de *généralisation*.

Étudions d'abord la phase locale. Les épithéliomes ont une puissance d'envahissement prodigieuse qu'aucune autre espèce de néoplasme n'égale, pas même les sarcomes. Aucun tissu, aucun organe ne leur résiste ; ils envahissent la peau, les muscles, les os, les vaisseaux, les nerfs.

D'une manière générale, on peut dire, je crois, que les épithéliomes tendent à s'accroître dans le sens des lymphatiques. C'est là

un fait important et qui a des applications pratiques. Ainsi un épithéliome pavimenteux du col de l'utérus a plus de tendance à se développer du côté des ligaments larges, où vont les lymphatiques, que du côté du corps de l'utérus. D'où cette conséquence que dans les cas où l'hystérectomie totale est nécessitée par l'extension du côté du corps, elle est rendue inutile par l'envahissement des ligaments.

Les tumeurs qui se développent non loin de la peau, celles de la mamelle par exemple, l'envahissent rapidement. Les cellules épithéliales pénètrent dans les papilles, escortées d'une abondante infiltration embryonnaire. Dès ces premiers phénomènes, la peau perd de sa mobilité : elle s'épaissit, et fixée de place en place par des sortes de tractus, elle est comme capitonnée. L'épiderme dans les points attaqués s'altère rapidement ; la kératinisation est troublée, les cellules deviennent vésiculeuses ; mais le corps muqueux de Malpighi ne réagit pas. Puis les papilles ne nivellent, elles sont détruites, et finalement la tumeur se substitue à la peau.

Les muscles striés sont très fréquemment envahis. Dans certains organes, la langue par exemple, ils le sont dès le début. Le tissu conjonctif irrité par les bourgeons épithéliaux prolifère et sépare les faisceaux musculaires. Les cellules du sarcolemme grossissent et se multiplient. Ce sont là des phénomènes d'ordre réactionnel et qui n'ont rien de spécifique. Puis les faisceaux musculaires s'infiltrent de graisse ou subissent la dégénérescence vitreuse ; ils s'atrophient, tantôt en conservant leur forme cylindrique, tantôt en présentant des étranglements qui les rendent moniliformes et enfin ils disparaissent. Dans d'autres cas, d'après Christiani (1), les cellules épithéliales pénètrent en quelque sorte par effraction dans les fibres musculaires et les détruisent.

Dans les os, les phénomènes sont analogues à ceux qu'on observe le plus communément dans les muscles. Il se produit d'abord des phénomènes d'ostéite raréfiante. Les cellules épithéliales n'arrivent jamais au contact même de la substance osseuse. Entre elles et l'os corrodé, on trouve toujours des travées conjonctives chargées de cellules embryonnaires. Dans les épithéliomes pavimenteux de la face, l'envahissement des os, frontal, maxillaires, est très fréquent.

Les nerfs sont plus souvent envahis qu'on ne croit. C'est à cet envahissement que sont dues dans un grand nombre de cas les douleurs que déterminent les épithéliomes dans leurs périodes avancées, car la tumeur en elle-même est absolument indolente. Lorsque les cellules épithéliales ont forcé la gaine lamelleuse, elles trouvent dans ces sortes d'espaces lymphatiques des conditions biologiques très favorables, prolifèrent avec abondance et cheminent au loin, quelquefois bien au delà des limites apparentes de la tumeur. Dans

(1) Christiani, *Arch. de physiol.*, 1887.

certains cas même, l'envahissement d'un nerf n'est pas continu : il se fait de petites embolies épithéliales, qui colonisent en certains points entre lesquels le nerf est sain. Ce mode de propagation est absolument comparable à celui qui se fait dans les lymphatiques dont les gaines lamelleuses des nerfs peuvent être rapprochées et il explique certaines récidives.

Les artères peuvent être envahies par les épithéliomes, mais le fait est rare. Les veines offrent moins de résistance. Les cellules épithéliales s'infiltrent dans leurs parois, les détruisent et finissent par pénétrer dans la lumière du vaisseau. Souvent celui-ci est déjà oblitéré par des caillots. Mais si la veine n'est pas thrombosée, les végétations intraveineuses s'effritent ; leurs débris sont entraînés par le courant sanguin et vont coloniser au loin. Cruveilhier, Rokitansky ont montré que ce mode de propagation joue un rôle dans l'envahissement du foie à la suite des cancers de l'estomac. D'ailleurs la présence de bourgeons épithéliaux dans les veines a été constatée plusieurs fois. Il n'en est pas moins vrai que c'est un fait exceptionnel dans les épithéliomes. La propagation de ces tumeurs se fait surtout par la voie lymphatique.

Les cellules épithéliales qui occupent les fentes lymphatiques arrivent facilement dans les vaisseaux, par lesquels elles sont charriées jusqu'aux ganglions. Dans les ganglions, elles se développent, se multiplient et reconstituent un néoplasme histologiquement semblable au premier. Le plus souvent les cellules traversent les vaisseaux lymphatiques sans y laisser de trace. Mais, quelquefois, elles se greffent sur la paroi et se mettent à proliférer. Il se produit une véritable *lymphangite cancéreuse*. Le vaisseau ainsi atteint est quelquefois perceptible cliniquement sous forme d'un cordon induré, moniliforme ou à demi régulier, qui peut atteindre le diamètre d'un crayon ordinaire.

Dans certains cas, il se forme autour du néoplasme primitif toute une série de petits noyaux secondaires. Il est très probable qu'ils sont dus à la colonisation de cellules entraînées par les lymphatiques. Ce sont des embolies lymphatiques. Dans les tumeurs du sein, ces petits noyaux occupent l'épaisseur de la peau. C'est la forme que Velpeau avait décrite sous le nom de *squirre pustuleux ou disséminé*. Elle est heureusement rare.

L'envahissement ganglionnaire constitue une étape très importante dans la marche des épithéliomes. C'est le premier pas de l'extension discontinue. Il est tout à fait exceptionnel que les viscères soient envahis quand les ganglions sont indemnes, car la généralisation par la voie sanguine est très rare. En outre il est possible que les ganglions en retenant les cellules retardent la généralisation. Mais quand ils sont envahis, ils deviennent à leur tour des foyers de dissémination. Tant que les ganglions sont sains, on peut considérer l'affection

comme locale. Malheureusement l'envahissement ganglionnaire est extrêmement précoce, bien plus qu'on ne le croit généralement. Bien avant que les ganglions soient cliniquement perceptibles, ils sont envahis. Gussenbauer (1) l'a démontré pour la langue, pour la mamelle, etc. Cela est vrai de toutes les épithéliomes. Il ne faut donc pas s'en tenir sur ce point aux renseignements cliniques. Toutes les fois qu'on opère un épithéliome, il faut, quand cela est possible, explorer, *de visu*, les ganglions régionaux. Ce ne sont pas seulement les ganglions malades qu'il faut enlever, mais le tissu conjonctif situé entre eux et la tumeur. Kirmisson a insisté sur cette nécessité pour les épithéliomes du sein (2). Malheureusement il est peu de régions où cette indication soit réalisable.

Après l'envahissement ganglionnaire vient la généralisation (3). Les cellules épithéliales pénètrent directement dans les vaisseaux sanguins, ou bien elles y sont versées par le canal thoracique ou la grande veine lymphatique; emportées partout elles colonisent là où elles trouvent des conditions d'existence favorables. Tandis que l'envahissement ganglionnaire est un fait constant dans les épithéliomes qu'on laisse évoluer jusqu'au bout, la généralisation peut manquer. Il y a, à ce point de vue, une différence notable entre les deux grandes espèces d'épithéliomes. Les épithéliomes pavimenteux sont susceptibles de se généraliser, mais ils n'ont en somme qu'assez peu de tendance à le faire. Au contraire les épithéliomes cylindriques se généralisent presque toujours. Mais là encore il y a de grandes différences entre les diverses formes au point de vue de l'époque de la généralisation. Elle est précoce et rapide dans les formes embryonnaires où les cellules épithéliales sont en grand nombre, où le tissu conjonctif n'a pas le temps d'évoluer; elle est lente et peut se faire attendre dix, douze, quinze ans dans les squirres atrophiques.

Les sièges les plus habituels des noyaux secondaires sont le foie, l'appareil pleuro-pulmonaire et les os. Je ne puis préciser davantage, car la topographie des noyaux de généralisation est en rapport avec le siège du néoplasme primitif. Quelquefois la généralisation se produit avec une abondance extraordinaire. Les noyaux, en nombre infini, apparaissent presque simultanément dans toutes les régions du corps. C'est ce qu'on a appelé la *carcinose miliaire*.

Étiologie et pathogénie. — J'ai étudié l'étiologie et la pathogénie des épithéliomes dans le chapitre consacré aux généralités. Je renvoie donc à ce chapitre pour tout ce qui concerne le rôle de l'hérédité, de l'alimentation, de l'inflammation, des diathèses : on y trouvera également exposées les théories pathogéniques et particulièrement la théorie parasitaire (Voy. p. 423 à 438). Je rappellerai seulement

(1) Gussenbauer, *Zeitschr. für Heilk.*, 1881., Bd. II, p. 17.
(2) Kirmisson, *Soc. de chir.*, 14 déc. 1881.
(3) Voir pour les lois de généralisation, p. 412 et suiv.

un fait qui a une grande importance au point de vue clinique, c'est que les épithéliomes ont une tendance particulière à se développer sur des épithéliums déjà altérés par l'inflammation. Les épithéliomes pavimenteux des membres, rares d'ailleurs, prennent presque toujours naissance sur de vieux ulcères, de vieilles cicatrices, de vieilles fistules d'ostéomyélite. Ceux de la langue sont très souvent précédés par du psoriasis. De même les épithéliomes cylindriques se développent de préférence sur les muqueuses ou dans les glandes enflammées.

Symptomatologie. — Les épithéliomes sont en eux-mêmes complètement *indolents*. Il n'est pas d'affection qui débute sous des apparences plus bénignes que ces néoplasmes si effroyablement malins. Le premier symptôme est d'ailleurs absolument variable suivant le siège de la tumeur ; je ne fais qu'indiquer les grandes lignes dont les détails seront décrits dans les chapitres de pathologie régionale.

Sur la peau, sur les lèvres c'est souvent une petite croûte jaunâtre ou brunâtre qui se forme. Le malade l'arrache ; elle sa détache difficilement en amenant une petite hémorrhagie. Elle ne tarde pas à se reproduire ; on l'arrache de nouveau et cette succession de phénomènes se reproduit ainsi pendant des mois, quelquefois même des années jusqu'à ce que l'ulcération s'établisse franchement. A la langue c'est souvent un noyau induré et légèrement saillant qui se développe au niveau d'une plaque de psoriasis. Dans la mamelle c'est un petit noyau indolent que les malades découvrent par hasard en faisant leur toilette. Dans les viscères profondément cachés, le début échappe absolument, et quand les premiers symptômes paraissent, les lésions sont déjà avancées. Le premier signe d'un cancer du col de l'utérus est bien souvent une hémorragie. Dans le rectum, ce sont des troubles de la défécation associés à des pertes de sang ; dans l'œsophage des phénomènes de rétrécissement ; dans l'estomac des troubles digestifs. Dans l'intestin, il n'est pas très rare qu'un épithéliome passe complètement inaperçu jusqu'au jour où éclatent des phénomènes d'obstruction intestinale.

L'indolence des cancers est un phénomène constant et très fâcheux. Elle a pour conséquence que, dans la majorité des cas, les tumeurs passent inaperçues dans leur première phase alors que, purement locales, elles pourraient être radicalement guéries par l'exérèse. Dans les régions où les tumeurs sont visibles et tangibles, l'indolence empêche, bien à tort, les malades de s'inquiéter. Combien de malades viennent nous dire : « J'ai une petite boule dans le sein ; mais ça ne peut pas être grave, ça ne me fait pas mal. » C'est une tendance naturelle que d'établir une relation mentale entre la gravité d'une tumeur et les douleurs qu'elle détermine, mais c'est une erreur absolue. Les néoplasmes malins ne deviennent douloureux que quand ils compriment ou envahissent les nerfs, c'est-à-dire lorsqu'ils sont déjà à une période avancée de leur évolution. Aussi les douleurs ont-elles

une réelle importance au point de vue des indications opératoires. Ainsi, le cancer de l'utérus par exemple, ne devient douloureux que quand il a dépassé les limites de l'organe et envahi le tissu cellulaire du bassin. Les douleurs sont donc, dans une certaine mesure, une contre-indication à l'opération. J'ai insisté sur ces faits en 1892. Faure leur a consacré récemment une bonne étude (1).

Les épithéliomes qui se développent sur la peau ou sur les muqueuses évoluent au point de vue clinique suivant deux types différents. Les uns tendent à faire saillie ; lorsqu'ils s'ulcèrent ils poussent des végétations exubérantes et quelquefois très volumineuses : ce sont les *formes papillaires*. Le type le plus parfait en est fourni par certains épithéliomes pavimenteux du col de l'utérus, qui forment de grosses tumeurs irrégulières, des « choux-fleurs » remplissant le vagin. Les autres ne font que peu ou pas de saillie ; ils s'infiltrent dans le tissu cellulaire, où ils forment des noyaux durs. C'est la *forme interstitielle*, qui n'est pas rare à la langue. Quand l'ulcération survient dans cette variété, elle se fait sous forme de fissures profondes, ou de cavités dont le fond est régulier, déchiqueté, saignant. Ces deux variétés donnent lieu à des aspects cliniques très différents ; néanmoins il n'y a pas entre elles de différence fondamentale au point de vue anatomo-pathologique, ni même au point de vue de l'évolution. Il est possible que les formes interstitielles retentissent plus vite sur les ganglions ; mais il n'y a là qu'une différence de rapidité et encore n'est-elle pas toujours bien bien nettement appréciable. D'ailleurs, si la forme interstitielle peut être pure, il n'en est pas de même de la forme papillaire. Sous les parties exubérantes d'un épithéliome papillaire il y a toujours une partie infiltrée, qui se traduit en clinique par l'induration de la base.

Pour les épithéliomes pavimenteux cutanés, il faut ajouter une autre forme qui ne s'observe jamais sur les muqueuses, c'est la *forme superficielle*, *ulcus rodens* des Anglais. Ces épithéliomes sont remarquables par leur bénignité relative. Ils se manifestent sous l'apparence d'ulcères plats sans tendance à végéter au dehors, ni à s'enfoncer dans la profondeur. Ils s'étendent en surface, et encore avec une extrême lenteur, mettant quelquefois une année et davantage à ulcérer deux ou trois centimètres carrés. On les observe chez les vieillards et particulièrement à la face, sur la paupière, sur les ailes du nez. L'envahissement ganglionnaire ne se produit que très tard. Il arrive même que certains points ulcérés se cicatrisent spontanément. Cette lenteur de la marche, cette bénignité relative est telle qu'on a voulu séparer ces tumeurs du groupe des épithéliomes. Cette séparation n'est pas justifiée. Ce sont bien des épithéliomes, et en réalité leur marche n'est pas plus lente que celle de

(1) Faure, Essai sur la physiologie de la douleur dans le cancer (*Gaz. hebdom.*, 6 avril 1895).

certains squirres atrophiques. C'est pour expliquer leur lenteur qu'on a voulu localiser ces néoplasmes dans les glandes sébacées et sudoripares. J'ai montré dans le chapitre consacré aux adénomes (Voyez p. 507) qu'ils ne pouvaient pas être considérées comme des polyadénomes et que même leur origine aux dépens des glandes n'était pas démontrée. On ne voit pas d'ailleurs pourquoi un épithéliome né dans une glande serait plus bénin qu'un autre.

Les épithéliomes, quels qu'ils soient, ont un caractère absolument constant qui a une importance clinique de premier ordre : c'est l'absence de toute circonscription. Dans les épithéliomes de la peau ou du sein qu'on peut palper à sa guise, dans les épithéliomes de la langue, du rectum, de l'utérus qu'on peut atteindre avec le doigt, elle se manifeste par l'impossibilité de percevoir nettement les limites de la tumeur. On ne peut sentir où elle commence, où elle finit, parce qu'autour d'elle il y a toujours des portions qui sont à demi envahies. Celles-ci sont dures au toucher, d'une dureté ligneuse.

Les épithéliomes de la peau et des muqueuses s'ulcèrent rapidement. Après l'ulcération, les tumeurs, principalement dans les formes papillaires, poussent en liberté des bourgeons exubérants. Ils forment parfois des masses énormes surtout sur le col de l'utérus, dans le rectum. Ces masses sont molles, friables, elles se déchirent sous le doigt, ou au moins se laissent facilement entamer par l'ongle; mais partout et toujours elles reposent sur une base indurée dont les contours sont mal définis. C'est là un signe de premier ordre.

Un second signe moins précoce, mais qui ne tarde guère à paraître, ce sont les adhérences. Les tumeurs sous-cutanées, comme celles de la mamelle, envahissent d'abord la peau qui commence par s'épaissir. Quand on veut la plisser, on constate que le pli qui se forme est plus épais que celui de la peau normale voisine. Sur ce pli on voit paraître une série de petits points légèrement déprimés, qui leur donnent l'aspect de la *peau d'orange*. Ces premières modifications sont probablement dues à un œdème lymphatique. Puis il se forme dans le derme des tractus fibreux, qui produisent une sorte de capitonnage; enfin la peau devient complètement adhérente. Elle est envahie par le néoplasme qui se substitue à elle, et ne tarde pas à s'ulcérer.

Les épithéliomes contractent ensuite des adhérences profondes, qui les immobilisent. Ceux de la mamelle adhèrent à l'aponévrose du grand pectoral, au muscle, et envahissent même les côtes et jusqu'à la plèvre. Les épithéliomes cutanés pénètrent les muscles sous-jacents et les os. Dans les épithéliomes de la face, il n'est pas rare que le frontal, le malaire, les maxillaires soient envahis. La tumeur est alors complètement collée au squelette et absolument immobile. Les épithéliomes des muqueuses envahissent les tissus sous-jacents; ceux du rectum, par exemple, infiltrent rapidement la tunique musculeuse, et y adhèrent. Quand, à la base d'une tumeur

rectale ayant déjà un certain volume, on trouve la muqueuse mobile sur les couches sous-jacentes, ce n'est pas un épithéliome.

L'envahissement ganglionnaire est encore un signe d'une extrême importance, non seulement au point de vue du diagnostic, mais encore du pronostic. Les ganglions envahis sont durs et indolents. C'est à ces deux caractères qu'on les distingue des ganglions enflammés. Cette inflammation des ganglions, dans les épithéliomes, est d'ailleurs rare. On ne l'observe guère avec quelque fréquence que dans les épithéliomes de la langue. Là on voit quelquefois se développer dans la région sus-hyoïdienne de grosses masses phlegmoneuses qui suppurent et s'ouvrent à l'extérieur. Les phénomènes inflammatoires sont incontestables, mais il est bien rare qu'ils soient seuls. Les ganglions enflammés sont en même temps envahis par le néoplasme, et, à la suite de ces phlegmons, il reste ou bien des ulcérations, ou bien des indurations qui sont dues à la diffusion de la tumeur dans la région. Bref, toutes les fois qu'avec un épithéliome on trouve des ganglions augmentés de volume, il faut les tenir pour néoplasiques et les enlever.

L'envahissement ganglionnaire coïncide, dit-on, pour les tumeurs de la mamelle, avec le commencement des adhérences cutanées. Cette règle est vraie au point de vue clinique; c'est-à-dire que c'est généralement quand la peau perd sa mobilité que les ganglions deviennent perceptibles à l'examen. Mais l'envahissement histologique, et c'est celui-là qui est important pour l'avenir des malades, est bien plus précoce. La première colonisation des cellules épithéliales dans le ganglion se fait de très bonne heure; aussi je tiens à le redire, car c'est là un précepte d'une importance capitale quand on opère un épithéliome, il faut, toutes les fois que cela est possible, mettre à nu les ganglions régionaux. Je n'ai jamais opéré un épithéliome sans les trouver malades.

Pendant un certain temps les ganglions restent indépendants les uns des autres et mobiles. Puis ils grossissent et arrivent quelquefois à se fusionner. Ils forment alors des tumeurs volumineuses, plus volumineuses quelquefois que le néoplasme primitif, et s'ulcèrent. On voit des malades qui se plaignent uniquement de l'adénopathie et chez lesquels il faut savoir chercher la tumeur primitive. Ces faits s'observent surtout dans les cancers des amygdales, du pharynx. Dans les épithéliomes du gland, l'adénopathie est souvent aussi très volumineuse. J'ai vu un malade atteint d'un épithéliome de l'anus, et qui se plaignait uniquement d'une volumineuse adénopathie inguinale.

En règle, l'adénopathie cancéreuse est régionale, c'est-à-dire que les premiers ganglions atteints sont ceux auxquels se rendent directement les lymphatiques de la région envahie. La recherche clinique de ces ganglions est délicate, minutieuse, souvent difficile. Pour chaque région, il faut savoir la pratiquer. La technique de ces explo-

rations sera exposée dans les chapitres de pathologie régionale.

Cependant, dans certains cas, l'adénopathie cancéreuse s'observe loin de l'organe primitivement atteint. On a vu, dans des cas de cancer de la mamelle, les ganglions sus-claviculaires, ou même ceux du creux axillaire opposé, être les premiers envahis. Chomel a signalé la dégénérescence des ganglions du cou dans les cancers du poumon. Troisier, Straus, Belin ont attiré l'attention sur les adénopathies sus-claviculaires, sous-maxillaires, inguinales dans les épithéliomes des viscères de l'abdomen, estomac, foie, intestin, utérus.

Après l'envahissement ganglionnaire, paraissent la *cachexie* et la généralisation.

La *généralisation* n'est pas constante. Elle manque souvent dans les épithéliomes pavimenteux. Un cancer peut tuer sans se généraliser.

La généralisation se fait quelquefois d'une manière aiguë. Des noyaux en nombre infini se développent partout. La cavité péritonéale particulièrement en est farcie, c'est comme un semis abondant sur l'épiploon, le mésentère, le péritoine pariétal. De l'ascite paraît en même temps, du tympanisme, de la fièvre, des vomissements. J'ai vu ces accidents débuter avec une telle brusquerie, à la suite d'une mastite carcinomateuse, qu'on put croire à une péritonite. La palpation de l'abdomen et particulièrement des régions herniaires a permis dans certains cas de sentir les nodules cancéreux. (Millard.)

D'ordinaire la généralisation se fait d'une manière plus insidieuse. Les noyaux secondaires étant à leur début indolents comme le néoplasme primitif, rien n'indique leur formation ; et c'est quelquefois un accident brusque et singulier qui vient révéler leur existence ; une fracture spontanée par exemple, une brusque cyphose. C'est parfois l'apparition d'une *paresthésie* douloureuse, qui vient indiquer que la colonne vertébrale est envahie.

La généralisation peut-elle se produire sans que les ganglions soient envahis ? C'est là une question très importante au point de vue pratique. Les statistiques de Töröck et de Wittelshofer le prouvent malheureusement. L'absence de retentissement ganglionnaire n'est donc pas une garantie absolue contre l'existence de noyaux secondaires dans les viscères, mais cependant c'en est une. En clinique, il ne faut jamais arrêter son esprit sur les exceptions. Or, la règle dans les épithéliomes, c'est que les ganglions sont d'abord envahis. C'est sur cette règle que nous devons régler notre conduite, sans tenir autrement compte des exceptions.

Enfin la cachexie paraît. A cette période terminale, les épithéliomes, indolents au début, sont presque toujours devenus douloureux. C'est qu'ils ont envahi et comprimé les nerfs, et qu'ils sont ulcérés. Lorsque les épithéliomes siègent dans des organes qui se meuvent pour accomplir certains actes physiologiques, les premières douleurs paraissent à l'occasion de ces mouvements. La déglutition devient dou-

loureuse dans les épithéliomes de la langue, la défécation dans ceux du rectum. Puis les douleurs, d'abord circonscrites, s'irradient au loin. Ces irradiations se font avec une certaine constance dans des directions déterminées, qui tiennent aux connexions nerveuses de l'organe atteint, et qui seront décrites pour chaque région. Par exemple, tous les cancéreux de la langue se plaignent de douleurs dans l'oreille.

Les douleurs irradiées de la période terminale ont une acuité extrême. C'est à peine si la morphine parvient à les diminuer; et la fin des cancéreux est une épouvantable torture.

A cette période d'ulcération, les hémorragies sont fréquentes.

La cachexie peut se produire sans qu'aucun des organes que nous considérons comme indispensables à l'existence soit envahi. C'est là un des principaux arguments qui concourent à démontrer qu'elle est due à une sorte d'empoisonnement par les toxines sécrétées au niveau de la tumeur. Elle se traduit cliniquement par la perte des forces et de l'appétit, l'amaigrissement. La peau prend une teinte jaune paille qui tient le milieu entre le jaune de l'ictère et la pâleur des anémies aiguës. J'ai déjà étudié la diminution de l'hémoglobine du sang, la leucocytose, les modifications de la sécrétion urinaire, auxquelles on avait cru un moment pouvoir attribuer une valeur pathognomonique. Je n'y reviens pas, non plus que sur la *phlegmatia alba dolens* (Voy. p. 415 et 416). La cachexie se termine par un état comateux, qui précède la mort.

Mais il est relativement assez rare que les malades succombent aux progrès réguliers de la cachexie sans intervention de phénomènes surajoutés. Les épithéliomes tuent sûrement, mais ce n'est pas toujours par la cachexie; ils ont bien d'autres moyens. Tantôt ce sont des accidents septiques qui entraînent la mort, phlegmons, érysipèles, péritonites, à la suite des cancers de l'utérus ou du rectum. Tantôt ce sont des hémorragies, hémorragies moyennes, fréquemment répétées, qui contribuent à épuiser le malade, ou bien hémorragies formidables immédiatement mortelles; tantôt ce sont des troubles mécaniques, qui compromettent d'importantes fonctions. Les phénomènes de sténose, qui sont fréquents dans les cancers du tube digestif, entraînent des accidents graves. Dans l'œsophage, ils empêchent la déglutition et amènent, si l'on n'y pare pas, la mort par inanition. Au niveau du pylore, les résultats sont analogues; dans l'intestin, dans le rectum, ils déterminent des accidents d'occlusion intestinale. Les cancers de l'utérus compriment les uretères, et entraînent indirectement de graves lésions du rein. Enfin dans certains cas, ce sont des organes indispensables à la vie, foie, reins, poumons, etc., dont les fonctions physiologiques sont gravement compromises par des noyaux primitifs ou secondaires.

Marche. — En étudiant l'anatomie pathologique et les symptômes

des épithéliomes, j'ai décrit les diverses phases de leur évolution, qu'on peut diviser de la manière suivante : 1° phase de début, dans laquelle la tumeur est déjà mal limitée mais ne dépasse pas encore l'organe primitivement atteint; 2° phase d'extension locale, dans laquelle elle envahit les tissus ou organes voisins, ce qui se traduit cliniquement par la formation d'adhérences ; 3° phase d'envahissement ganglionnaire, bien plus précoce qu'on ne le croit généralement ; c'est le commencement de l'extension discontinue, la première étape vers la généralisation ; 4° phase terminale où la tumeur s'ulcère, saigne, s'enflamme, où survient la cachexie avec ou sans généralisation.

La durée totale est infiniment variable. Il y a des *cancers aigus* dont l'évolution est extrêmement rapide. Le type le plus tristement parfait, c'est la *mastite carcinomateuse*, qui envahit d'emblée la totalité de la mamelle, souvent même les deux, et s'y développe avec une telle rapidité et des phénomènes inflammatoires si manifestes qu'ils en ont imposé plus d'une fois pour des phlegmons. L'évolution totale, depuis le premier début jusqu'à la mort, a duré six mois dans un cas de Klotz et trois mois seulement dans un fait de Schmidt. A côté de ces formes à marche quasi foudroyante, on trouve les squirres atrophiques, les épithéliomes pavimenteux superficiels de la peau (*ulcus rodens*), qui mettent quinze ou vingt ans à évoluer. Ce sont là des exceptions, mais on comprend néanmoins qu'il soit difficile de parler d'une manière générale de la durée des épithéliomes. Tout ce que l'on peut dire, c'est que les épithéliomes ordinaires mettent de deux à trois ans à entraîner la mort.

Pronostic. — Le pronostic général des épithéliomes est non seulement grave, mais fatal. Abandonnées à elles-mêmes, ces tumeurs conduisent inexorablement à la mort. Mais ce pronostic général est insuffisant ; il faut autant que possible prévoir dans chaque cas la durée de l'évolution, car si on peut accepter avec assez de philosophie la perspective de mourir dans quinze ans, un arrêt de mort à échéance de trois mois ne laisserait pas de causer une certaine émotion. Pour asseoir le pronostic, il faut tenir compte d'un grand nombre de circonstances.

L'âge des malades a une certaine importance. La grande majorité des épithéliomes se développent après quarante-cinq ans ; mais il en est qui commencent plus tôt, beaucoup plus tôt même, à vingt ans, à dix-huit ans, à dix-sept ans. Contrairement à ce qu'on pourrait être tenté de croire, la rapidité d'évolution est d'autant plus grande que le sujet atteint est plus jeune. Ces cancers de la jeunesse ont une puissance d'extension et d'envahissement extraordinaire. Au contraire, c'est dans l'âge avancé, chez les vieillards, que l'on observe les formes lentes, ces squirres atrophiques, ces ulcères rongeants qui mettent tant d'années à évoluer, que souvent le malade est emporté par une affection intercurrente.

Le siège est aussi un élément de pronostic d'une grande importance. Parmi les épithéliomes pavimenteux, ceux qui débutent sur la peau ont presque toujours une marche lente. Sans compter les formes superficielles, *ulcus rodens*, qui mettent dix ou quinze ans à évoluer, il est exceptionnel qu'ils retentissent sur les ganglions avant la quatrième ou la cinquième année. Au contraire, ceux qui débutent sur les muqueuses ont toujours une marche plus rapide, et encore y a-t-il entre eux de notables différences. Les épithéliomes des lèvres, qui sont comme à cheval entre la peau et la muqueuse véritable, ont une marche relativement lente et peu de tendance à l'envahissement. Ceux de la langue, au contraire, évoluent avec une extrême rapidité. Ils tuent quelquefois en un an et habituellement en moins de trois ans. Il faut encore tenir compte du siège au point de vue des troubles fonctionnels qui peuvent en résulter, accidents de sténose, accidents de compression, etc.

Enfin, il faut tenir compte dans le pronostic de la marche antérieure du néoplasme et de ses caractères cliniques. Les tumeurs qui atteignent vite un gros volume, qui sont extrêmement diffuses, de consistance molle, encéphaloïde, sont plus graves que les petites tumeurs dures à tendance atrophique. Parmi les tumeurs de petit volume, il en est cependant qui ont une extrême malignité et une marche très rapide. Dans la mamelle cette malignité se traduit cliniquement par l'envahissement précoce de la peau. Quant on trouve sur une petite tumeur la peau déjà envahie, le pronostic est grave. L'envahissement des ganglions est aussi un signe d'une extrême gravité. Il indique que la phase locale de la tumeur est dépassée ; l'envahissement discontinu a commencé. Quand des ganglions sont cliniquement appréciables, il y en a toujours au delà qui ne sont pas encore perceptibles, mais qui sont déjà envahis.

Après l'opération, l'examen histologique peut fournir de très précieux renseignements sur les résultats éloignés. La proportion des parties épithéliales par rapport au tissu conjonctif, le degré de développement de ce dernier, la diffusion des éléments épithéliaux, ont une grande importance à ce point de vue. On peut tirer aussi des notions très précises de l'étude des parties périphériques de la masse enlevée. Si, au niveau même de la section chirurgicale, on trouve des cellules épithéliales infiltrées dans les espaces lymphatiques, on peut être sûr que l'ablation n'a pas été complète; la récidive est fatale. Heidenhain, en examinant la face profonde de seins amputés, a pu ainsi prédire les récidives et ses prédictions se sont réalisées.

Diagnostic. — Le caractère clinique des épithéliomes varie dans d'énormes proportions avec leur siège. Il n'y a presque rien de commun entre les cancers de la mamelle, ceux de la langue, et ceux de l'intestin. Les difficultés de diagnostic auxquelles ils donnent lieu ne sont pas les mêmes, et le diagnostic différentiel ne pourra être utile-

ment exposé que dans les chapitres de pathologie régionale. Je ne m'occuperai pas ici des cancers inaccessibles à l'examen et qui ne se traduisent que par des symptômes indirects. Je me bornerai à rappeler les signes cardinaux des épithéliomes explorables.

Le premier, c'est la diffusion de la tumeur. Il a une valeur de premier ordre, et doit permettre à lui seul de distinguer une tumeur bénigne d'une tumeur maligne. Il est très important de savoir l'apprécier, car c'est dans la phase de début, alors que les autres signes manquent encore, qu'il est le plus utile de faire le diagnostic ; c'est en effet le moment le plus favorable à la cure opératoire. Plus tard surviennent les adhérences et l'envahissement ganglionnaires, et enfin l'ulcération. Les caractères des ulcérations dans les épithéliomes sont très précis. La tumeur envahit la peau, se substitue à elle et vient s'ulcérer à la surface. Ce n'est pas à proprement parler la peau qui s'ulcère, c'est la tumeur qui a pris sa place. Au contraire dans les tumeurs bénignes et souvent même dans les sarcomes, la peau n'est pas envahie. Elle est distendue, amincie, anémiée et finit par céder. De ces deux mécanismes si profondément différents, résultent des différences symptomatiques non moins grandes. Dans les tumeurs bénignes la peau n'adhère pas au pourtour de l'ulcération, elle est décollée ; on glisse facilement un stylet entre elle et la tumeur. Il peut bien arriver dans les épithéliomes, ceux de la mamelle par exemple, qu'il se développe un abcès dans le tissu cellulaire au-dessus de la tumeur. Cet abcès s'ouvre, et laisse alors une ulcération à bords décollés, qui a les mêmes caractères que celles des tumeurs bénignes, mais c'est là une rare exception. Dans l'immense majorité des épithéliomes ulcérés, la peau est absolument collée au pourtour de l'ulcération, fusionnée avec la tumeur. Elle est violacée, luisante, épaisse, immobile ; ce n'est plus la peau, c'est la tumeur elle-même. A quelque distance, la peau offre les caractères que j'ai déjà décrits, et qui caractérisent l'envahissement du derme. Elle est œdémateuse, capitonnée, se laisse mal plisser et présente l'aspect de la peau d'orange.

Tous ces caractères ont une si grande valeur, qu'il est presque toujours facile de distinguer une tumeur bénigne d'une tumeur maligne. Il est en général assez facile aussi de distinguer les sarcomes des épithéliomes. Les sarcomes forment des tumeurs bien plus volumineuses, de forme bien plus irrégulière. On y trouve de grosses bosselures, de consistance variable, les unes dures, les autres fluctuantes. Leur tendance à l'envahissement local est moindre. Ils respectent longtemps la peau. Sur une tumeur grosse comme le poing et même bien davantage, on trouve souvent la peau mobile, intacte : cela n'arrive guère avec des épithéliomes de ce volume. Le retentissement ganglionnaire est bien moins fréquent. Cependant il ne faut pas attacher trop d'importance à ce signe ; il faut savoir diagnostiquer un sarcome même quand les ganglions sont envahis ; et cela est le

plus souvent possible avec les signes que je viens d'indiquer.

Les plus grandes difficultés consistent à distinguer les épithéliomes de certaines formes d'inflammation ; les mastites chroniques simples ou tuberculeuses dans la mamelle ; la tuberculose et la syphilis dans la langue. Ce sont là questions de pathologie régionale, qui seront exposées ailleurs.

Traitement. — De tout temps on a cherché à guérir le cancer par des moyens médicaux. Les tentatives qu'on a faites dans ce sens sont innombrables, et la liste des médicaments qu'on a administrés par la voie stomacale est infinie. Je me garderai bien de la donner ici, car il n'est pas une de ces préparations qui ait une efficacité quelconque (1). On a essayé aussi une foule de topiques. Toutes les pommades réputées fondantes, parce qu'elles fondent elles-mêmes, sont sans action. La plupart des substances qu'on a employées soit en applications, soit en injections interstitielles, n'ont donné aucun résultat. Il en est cependant trois que je ne puis passer sous silence : ce sont l'acide lactique, le chlorate de potasse et la pyoctanine.

L'acide lactique a été surtout vanté par Mosetig von Moorhoff. Le 20 novembre 1885 il a présenté, à la Société de médecine de Vienne, deux malades guéris d'épithéliomes de la face par des applications d'acide lactique. On avait attribué à cet acide la propriété de détruire les cellules épithéliales cancéreuses, tout en respectant les éléments sains. Il a fallu en rabattre de cette conception ; je n'ai jamais obtenu aucun résultat avec l'acide lactique. Le chlorate de potasse est certainement plus efficace. On se sert de solutions saturées, qu'on emploie soit en pansements, soit en injections interstitielles. On peut aussi se servir de la poudre qu'on applique sur la surface ulcérée en appuyant avec une certaine force, de manière à la faire pénétrer dans les bourgeons. Ce traitement donne des résultats dans une forme d'épithéliome, mais dans une forme seulement, l'épithéliome pavimenteux superficiel de la peau. Reclus a obtenu plusieurs guérisons, qu'il a fait publier dans la thèse d'Hyvernaux. J'ai moi-même obtenu la cicatrisation complète d'un épithéliome de l'aile du nez, et d'un autre très étendu de la region dorsale. Mais il est bon d'y insister, ce traitement ne donne de résultats que dans la forme superficielle des épithéliomes pavimenteux *cutanés*. Quand il s'agit de la forme interstitielle ou papillaire, quand l'épithéliome débute sur une muqueuse, les lèvres, par exemple, son efficacité est nulle. Les indications de ce traitement sont donc très restreintes.

Stilling a donné le nom de *pyoctanine* à deux couleurs d'aniline, le violet de méthyle et l'auramine, débarrassées de toute trace d'arsenic. Ces couleurs ont, comme on sait, une grande affinité pour les noyaux des cellules. Mosetig pensant qu'elles conserveraient cette

(1) Voy. Wight, *Annals of Surgery*, 1893, vol. XVII, p. 383. On the value of internal medication in the treatment of malignant Diseases.

propriété sur le vivant, espéra qu'elles tueraient les cellules en les colorant, et amèneraient ainsi la disparition du néoplasme. D'après Zilgien (1) le violet de méthyle perd ses propriétés histochimiques quand la tumeur est vivace. Les cellules ne se laisseraient pas entamer par la matière colorante. Dans un cas qu'il a étudié trente heures après l'injection, les noyaux des cellules étaient « si faiblement colorés que cette coloration pouvait être mise en doute ». Dans les ganglions, il n'y avait pas trace de matière colorante. Quenu (2) a également constaté l'absence de matière colorante dans les lymphatiques de voisinage. Quoi qu'il en soit de ce point controversé, voyons quelle est la technique de la méthode et quels sont ses résultats.

Le taux des solutions a varié de 1 p. 300 à 1 p. 500, sauf pour les injections intravésicales où on a employé des solutions à 1 p. 1000 et même pour 10000. On se sert de ces solutions soit en pansements sur les surfaces ulcérées, soit en injections interstitielles par doses de 3 grammes de solution. On a administré aussi la pyoctanine à l'intérieur. Quoique son pouvoir toxique soit discuté, des doses de 10 à 12 centigrammes ont provoqué des nausées, des malaises et une albuminurie transitoire. Avec 40 et 60 centigrammes Galliard a observé de la diarrhée, du ténesme vésical et de l'albuminurie. Il faut donc renoncer à la voie stomacale.

J'arrive aux résultats. Mosetig (3), dans une première communication, a signalé un cas de guérison complète ; mais il s'agissait d'un sarcome. Dans une seconde communication (4), il rapporte seize observations avec deux morts et quatorze améliorations, pas une seule guérison. Neudorfer (5) a vu un cancer inopérable du sein s'arrêter dans son évolution et devenir indolent. Billroth (6), sur trente cas, n'a obtenu aucun résultat. Meyer (7), a constaté l'action palliative et analgésique, mais n'a obtenu aucune guérison. Le Dentu, Richelot, Bazy, Quenu (8) n'ont obtenu aucun résultat. Bazy pense même que la pyoctanine a accéléré la marche de la tumeur. Enfin récemment, Mosetig a communiqué à la Société de médecine de Vienne, (mai 1894) un nouveau cas de guérison. Il s'agissait d'un cancer villeux de la vésicule biliaire. On enleva à la cuiller tranchante des masses bourgeonnantes dont l'examen histologique fut pratiqué. On institua ensuite le traitement local et général par le bleu de méthylène ; crayons dans la plaie ; 60 centigrammes en pilules. Le malade aurait

(1) Zilgien, *Revue méd. de l'Est*, 1891, t. XXIII, p. 657.
(2) Quenu, *Soc. de chir.*, 6 mai 1891, p. 634.
(3) Mosetig, *Wien. klin. Wochenschr.*, 1891, p. 101.
(4) Mosetig, *Wien. klin. Wochenschr.*, 1891, p. 201.
(5) Neudofer, *Wien. klin. Wochenschr.*, 1891, p. 113.
(6) Billroth, *Wien. klin. Wochenschr.*, 1891, p. 236.
(7) Meyer, *New York. med. Record*, 1891, vol. XXXIX, p. 473 et *Annals of Surgery*, vol. XVIII, p. 522.
(8) *Soc. de chir.*, 1891, p. 315, 328, 329, 334.

complètement guéri. En somme, sauf entre les mains de Mosetig, son promoteur, le traitement par la pyoctanine n'a pas donné de guérisons. Mais on a assez généralement constaté son action analgésique et désinfectante. Erlich et Lippmann attribuent l'action analgésique à une affinité élective pour le cylindraxe et Combemale à la méthémoglobinisation. Quoi qu'il en soit, il est bien certain que le traitement par la pyoctanine n'est pas une méthode de choix. Il n'est indiqué que dans les cancers inopérables, où son action analgésique peut être précieuse, quand elle se produit.

Fabre-Domergue (1) a proposé une méthode thérapeutique basée sur une conception théorique assez particulière des néoplasmes. Pour lui, les cancers épithéliaux sont dus à un processus unique, qui est la *désorientation cellulaire*. Il pense qu'en faisant traverser les tumeurs par un courant électrique de direction déterminée, on pourrait ramener les cellules à leur orientation normale et guérir les néoplasmes. Cette vue est jusqu'ici purement théorique.

Je ne reviendrai pas sur les injections de toxines du streptocoque de l'érysipèle, que j'ai étudiées à propos du sarcome. Dans les épithéliomes on n'a observé que quelques rares et légères améliorations, et pas une seule guérison.

Des deux cas de tumeurs malignes guéries par la sérothérapie, que Richet et Héricourt ont publiés (Voy. p. 636), l'une est désignée comme un cancer de l'estomac. Mais le diagnostic était beaucoup trop incertain pour qu'on puisse attacher grande importance à ce fait.

Toutes les tentatives que je viens de passer en revue ont en somme complètement échoué. Et si l'on excepte la forme la plus bénigne de toutes, l'épithéliome pavimenteux superficiel de la peau, quelquefois justiciable du chlorate de potasse, on peut dire que le traitement des épithéliomes reste exclusivement opératoire.

Il est malheureusement trop fréquent qu'après une excision en apparence complète, des noyaux néoplasiques se développent dans la cicatrice, dans les ganglions ou dans quelques viscères éloignés. C'est là ce qui constitue le phénomène de la récidive (Voy. pour l'étude des récidives, p. 415). Ces récidives se produisent si souvent que bien des cliniciens sont arrivés à douter de la curabilité opératoire du cancer ou même à la nier. La première question qui se pose, question capitale, est donc celle-ci : l'ablation totale d'un épithéliome peut-elle guérir définitivement le malade ? Je n'hésite pas pour ma part à répondre par l'affirmative et voici pourquoi.

En quoi consiste essentiellement le phénomène de la récidive ? De la solution de cette question découlera directement celle de la précédente. Si les récidives se produisent sous l'influence d'une diathèse, ou même, pour ceux qui sont tentés d'admettre l'origine parasitaire des

(1) Fabre-Domergue, *Presse médicale*, 14 juillet 1894, p. 223.

épithéliomes, sous l'influence d'une infection générale, il est évident que l'ablation du néoplasme primitif ne peut être d'aucune utilité. Le néoplasme enlevé, la diathèse, l'infection reproduiront ailleurs les mêmes effets. Mais si les récidives sont dues au développement de prolongements continus ou discontinus de la tumeur primitive, prolongements qui ont passé inaperçus, et n'ont pas été enlevés, il en va tout autrement. Qu'on enlève non seulement la tumeur primitive, mais tous ses prolongements, les récidives ne pourront pas se produire, la guérison sera complète et définitive. Or, de ces deux hypothèses, c'est la seconde qui est vraie. Cela apparaîtra avec évidence, je l'espère, à tous ceux qui auront lu cet article en entier. Néanmoins, l'importance de ce point est si capitale que je vais le démontrer brièvement une dernière fois.

Pour les récidives locales, l'évidence est telle qu'il est inutile d'y insister. Mais les récidives ganglionnaires, celles qui sont plus lointaines encore, peuvent paraître plus embarrassantes. Elles ne le sont pas.

Toutes ces récidives où qu'elles siègent, si lointaines qu'elles soient, ont toujours la même structure histologique que le néoplasme primitif. Ce fait constant n'a-t-il pas une valeur démonstrative absolue? On enlève un épithéliome de la mamelle, la récidive se fait dans les ganglions, dans les os, dans le poumon; tous ces noyaux ont la même structure que la tumeur du sein. Les coupes sont identiques; on ne pourrait les distinguer. Comment veut-on que, sous l'influence d'une diathèse ou d'une infection parasitaire quelconque, microbienne, coccidienne, peu importe, il se développe un épithéliome de type mammaire dans un ganglion, dans un os, dans le poumon, c'est-à-dire dans des organes qui normalement ne contiennent pas d'épithéliome, ou n'en contiennent pas de cette nature? Le noyau secondaire se développe dans le foie, organe épithélial par excellence, mais ce noyau ne ressemble en rien aux épithéliomes qui se développent primitivement dans cet organe. Il est identique à la tumeur qui a été enlevée de la mamelle. Ni l'influence diathésique, ni l'infection parasitaire ne peuvent expliquer ce fait. Jamais, nulle part, elles ne produisent ni l'une ni l'autre quoi que ce soit qui ressemble à ce phénomène de près ou de loin. La seule explication possible, la bonne, c'est que les noyaux de récidive, qu'ils soient locaux, ganglionnaires ou viscéraux, sont dus à la persistance, à la greffe et au développement de cellules du néoplasme primitif, c'est-à-dire qu'ils sont des prolongements continus ou discontinus de celui-ci.

Si la diathèse ou l'infection joue un rôle dans cette production, qu'on m'explique encore comment il se fait que les organes qui sont le plus souvent le siège des néoplasmes primitifs, mamelle, langue, utérus, rectum, sont précisément ceux où les noyaux secondaires ne se développent pour ainsi dire jamais. Qu'on m'explique enfin pour-

quoi après l'ablation d'un épithéliome on n'en voit autant dire jamais s'en développer un autre d'un autre type. Si tous les noyaux secondaires ont le même type que la tumeur primitive, c'est qu'ils en sont bien réellement les enfants.

Les récidives étant toujours dues à la persistance de prolongements de la tumeur première, tout le problème pour obtenir la cure définitive et complète revient à ceci : enlever la totalité du mal.

Mais si la question est simple en théorie, elle ne l'est pas en pratique. Faire une opération adéquate du mal, c'est chose souvent impossible, toujours difficile.

Dans les phases initiales, alors que la tumeur n'a aucune adhérence, aucun retentissement ganglionnaire, on le peut. Voilà pourquoi le salut des malades est dans la précocité du diagnostic. Dès ce début, pour avoir des chances réelles d'enlever la totalité du mal, il faut faire de très larges exérèses, et il faut toujours aller à une étape au delà du mal apparent. Les ganglions paraissent sains; mais comment être sûr qu'ils ne contiennent pas déjà quelque cellule épithéliale, qui proliférera ultérieurement. Il faut les enlever. En outre le tissu cellulaire dans lequel cheminent les lymphatiques qui ont pu conduire les cellules épithéliales aux ganglions est suspecte. Il y a peut-être un commencement de lymphangite cancéreuse; il faut l'enlever également. Telles sont les conditions qu'il faut remplir quand on opère un épithéliome à ses débuts, conditions qui sont imposées par la diffusion de la tumeur et son mode d'extension : ablation large de la tumeur, ablation des ganglions régionaux, ablation du tissu cellulaire intermédiaire. Il y a peu de régions où ces conditions soient réalisables.

J'ajoute encore que, pendant l'opération, il faut prendre les plus grandes précautions pour ne pas entamer la tumeur, il faut éviter de se servir de tout instrument qui a pénétré dans son épaisseur, bistouri, pinces de Muzeux, etc., car on peut faire ainsi des greffes épithéliales qui se développeront. Les récidives locales cutanées n'ont souvent pas d'autre cause.

Dès qu'il existe des adhérences, dès que les ganglions sont augmentés de volume, il devient presque impossible de faire une excision complète. Le précepte d'aller toujours à une étape au-devant du mal apparent est le plus souvent irréalisable. Quand les ganglions de l'aisselle sont manifestement envahis à la suite d'un cancer de la mamelle, il est très probable que ceux de l'étape suivante, les ganglions sous et même sus-claviculaires, bien que d'apparence normale, sont déjà envahis; il faudrait pouvoir les enlever aussi.

On voit que si la cure opératoire des cancers est possible, les conditions qui permettent de l'obtenir et qui se résument en cette proposition : faire une opération adéquate au mal, sont difficilement réalisables. C'est pour cela qu'il ne faut pas s'attendre à des résultats

pratiques pleinement satisfaisants. Mais, d'un autre côté, il ne faut pas se laisser aller à la désespérance et déclarer que l'échec est fatal. Cela serait contraire aux faits, ainsi que je vais le montrer en étudiant les résultats.

Ceux-ci varient notablement avec les régions, non seulement parce que la nature et la marche des épithéliomes diffèrent, mais surtout parce que les conditions topographiques rendent plus ou moins facile ou difficile l'extirpation de la totalité du mal. A ce point de vue si important de la topographie, les cancers de la mamelle sont les plus favorables. L'ablation des ganglions axillaires, le curage de l'aisselle peut être fait très complètement et il est aisé d'enlever le pont de tissu cellulaire qui va de la glande à l'aisselle. Pour le rectum, les conditions ont été très améliorées à ce point de vue par l'opération de Kraske qui permet d'aborder les ganglions sacrés; c'est là un avantage sur lequel on n'a pas assez insisté. Pour l'utérus les conditions sont au contraire déplorables. Les ganglions sont à peu près inaccessibles; et le tissu cellulaire de la gaine hypogastrique où cheminent les lymphatiques est traversé par l'uretère, par des vaisseaux importants qui rendent impossible son ablation en bloc. Les résultats que donneront les opérations dans ces diverses régions seront donc forcément différents. D'autres causes concourent encore à accentuer ces différences, et parmi ces dernières il n'en est pas de plus importantes que celles qui tiennent à l'évolution symptomatique. Un épithéliome du col de l'utérus est indolent, il échappe à l'examen de la malade. Le premier symptôme sera tantôt une hémorragie qui prouve qu'il est déjà ulcéré, tantôt des phénomènes douloureux qui indiquent qu'il a dépassé les limites de l'organe. Aussi les malades consulteront trop tard et le diagnostic ne sera fait qu'à une époque où les chances de guérison opératoire sont déjà singulièrement réduites. Dans d'autres régions, au contraire, la tumeur elle-même attirera l'attention des malades, le diagnostic sera plus précoce, l'opération plus hâtive, plus facilement complète et d'autant plus efficace.

Je prendrai la mamelle comme exemple. Voyons quels sont les résultats de l'opération; et d'abord les résultats complets, les cas de guérison définitive.

Pour apprécier ces résultats, il faut savoir à quelle époque se font les récidives. En général elles sont précoces et se produisent le plus souvent dans les six premiers mois. A mesure qu'on s'éloigne de l'opération elles deviennent plus rares, et Volkmann a pu dire: « Lorsqu'après l'opération un an entier s'est écoulé, on est en droit d'espérer une guérison durable; après deux ans, cette guérison est probable; au bout de trois ans, elle devient presque certaine. » Cet aphorisme est généralement désigné en Allemagne sous le nom de loi de Volkmann. Cette loi a-t-elle une valeur absolue? Quand un ma-

lade est resté après l'opération trois ans sans récidive, peut-on affirmer qu'il est définitivement guéri, et que la récidive ne surviendra jamais? Évidemment non. Les cellules épithéliales sommeillent quelquefois pendant plus longtemps dans les tissus et se mettent ensuite à végéter. Sans parler des récidives qui se seraient faites après vingt ou quarante ans et qui sont pour le moins suspectes, on en a vu survenir dans des cas bien observés jusqu'à onze ans après l'intervention. Mais ce sont là de rares exceptions ; si la loi de Volkmann n'a pas une valeur absolue, elle a une valeur relative incontestable, et c'est tout ce qu'on peut demander à une loi de ce genre. La plupart des malades qui restent trois ans sans récidives peuvent être considérés comme guéris. D'ailleurs des guérisons ont été constatées après un laps de temps bien plus considérable, dix, douze, quinze, vingt ans et davantage. Ces faits établissent d'une manière incontestable la possibilité de la cure opératoire des épithéliomes. Mais il faut voir dans quelle proportion on peut l'obtenir. Dans les statistiques très consciencieuses d'Estländer, d'Hildebrand, de Schmid, de Gross, de Rotter, on voit que 19 à 32 p. 100 des malades ayant subi l'amputation du sein pour cancer sont restés sans récidives pendant plus de trois ans, et peuvent être considérés comme très probablement guéris d'une manière définitive. Ce sont là des résultats bien loin d'être satisfaisants, mais qui sont au moins consolants, et qui pourront encore être améliorés, car bien des chirurgiens ne faisaient pas et ne font pas encore, dans les cas d'épithéliomes, des opérations suffisantes.

D'ailleurs, dans le cas même où l'on obtient pas de guérison durable, le bénéfice de l'opération est encore indiscutable. La vie des malades est prolongée, et il ressort des statistiques de Monod, Gross, Sibley, Williams, Fink, que la prolongation est de dix à vingt mois.

Le traitement opératoire des épithéliomes est donc parfaitement justifié. Il ne faut pas oublier que les chances de guérison sont d'autant plus grandes que le diagnostic est plus précoce et l'opération plus hâtive. Le devoir du chirurgien est donc d'opérer tout épithéliome le plus rapidement possible, à moins de contre-indications. Quels sont-elles? Les deux contre-indications évidentes sont la cachexie, qui indique que la généralisation est en train de se faire, et l'impossibilité matérielle d'enlever la totalité du néoplasme. Au fond, ces deux contre-indications n'en font qu'une ; c'est toujours l'impossibilité d'enlever tout le mal qui est la grosse affaire, que cette impossibilité tienne à l'extension des lésions locales, ou à la généralisation. Dans ces conditions, on peut être conduit à faire des opérations dites de complaisance pour supprimer une plaie infecte, pour arrêter des hémorragies répétées. Mais alors le but change : on ne cherche plus une guérison impossible, on pare à des symptômes pénibles ou immédiatement menaçants.

Certaines formes d'épithéliomes sont considérées comme fournissant des contre-indications spéciales. Tout le monde est d'accord pour ne pas intervenir dans les *cancers pustuleux*. La dissémination des nodosités cutanées rend impossible l'exérèse totale. C'est donc un cas qui rentre dans les contre-indications générales.

On pense généralement aussi qu'il faut s'abstenir dans les squirres atrophiques. Je ne puis partager cette manière de voir. Malgré la lenteur de sa marche, cette forme de cancer conduit à la mort; je ne vois pas de raison de la laisser évoluer dans les cas où on peut espérer la guérir complètement. On a dit que l'intervention pouvait accélérer la marche du néoplasme. Si elle a cette fâcheuse influence, ce ne peut être que quand elle est faite dans de mauvaises conditions. Lorsqu'il n'y a pas d'adhérences ni de retentissement ganglionnaire, je n'hésiterais pas à intervenir.

Beaucoup de chirurgiens admettent qu'il faut s'abstenir dans les formes diffuses à marche rapide dont la mastite carcinomateuse est le type. Dans ces cas, que l'on rencontre presque exclusivement chez les nourrices, où les deux seins sont pris simultanément, je crois qu'en effet toute intervention est inutile. Mais lorsqu'un seul sein est envahi, il n'en est pas de même. Le caractère de la tumeur n'est pas en lui-même une contre-indication et il faut opérer, à mon sens du moins, tant qu'il n'y a pas de contre-indication positive. J'ai amputé le sein et curé l'aisselle dans un cas d'épithéliome diffus, mastite carcinomateuse, dont le développement était si rapide que plusieurs personnes avaient porté le diagnostic de mastite inflammatoire. La malade a eu deux ans de survie, et pendant dix-sept mois elle a pu se croire complètement guérie. Elle a succombé à une généralisation, véritable carcinomatose miliaire aiguë, qui a débuté avec des symptômes de péritonite et qui a évolué avec une incroyable rapidité. Mais elle n'a pas eu de récidive locale. J'ai certainement prolongé sa vie; je lui évite les douleurs, les tortures de l'ulcération; je crois que je lui ai rendu service.

Les indications et contre-indications générales que j'ai indiquées s'appliquent de tout point aux récidives. Le fait de la récidive n'entraîne pas en lui-même l'idée de généralisation. Une récidive locale, régionnaire, ou même ganglionnaire doit être considérée comme une tumeur primitive; les mêmes règles lui sont applicables. Tant qu'on peut espérer enlever tout le mal, il faut l'enlever sans hésiter, sans se décourager dans cette lutte. Car si malheureusement nous sommes trop souvent battus, il y a des cas qui nous récompensent de nos efforts. On a vu des malades qui sont restés définitivement guéries après avoir subi deux, trois et même quatre opérations pour récidives successives.

IV. — TUMEURS HÉTÉROTOPIQUES

Définition. — Je comprends sous cette dénomination des tumeurs composées de plusieurs tissus en eux-mêmes normaux ou à peu près, mais qui n'ont aucun rapport de structure avec les organes et régions où elles se développent.

Par exemple, une tumeur dont les parois ont exactement la structure de la peau se développe en plein tissu cellulaire ; une tumeur contenant non seulement des portions cutanées, mais des os, des dents, etc., prend naissance dans l'ovaire. Le caractère hétérotopique me paraît fondamental; c'est peut-être le seul qui soit constant dans ces productions si variées.

Ces tumeurs contiennent presque toujours des kystes, la forme la plus fréquente est le *kyste dermoïde*. Lannelongue et Achard les ont toutes étudiées sous le nom de *kystes congénitaux*, parce qu'en effet elles sont très souvent congénitales. Nous verrons cependant que, d'après certaines théories pathogéniques nouvelles du plus haut intérêt, le fait de la congénitalité est peut-être moins constant qu'on le pensait récemment encore.

Bard les appelle tumeurs complexes à tissus multiples. Mais il y a bien d'autres tumeurs que celles dont il est ici question, qui sont formées de plusieurs tissus. Toutes les tumeurs organoïdes sont dans ce cas. Dans les épithéliomes, le tissu conjonctif forme une notable partie de la tumeur, il y a donc une association de deux tissus, épithélial et conjonctif, le développement du second étant sous la dépendance du premier. Je n'ai pas besoin de dire que Bard, dont on connaît la compétence, ne commet pas l'erreur de confondre ces tumeurs si différentes les unes avec les autres; mais il n'en est pas moins vrai que l'expression qu'il a adoptée prête à confusion.

Anatomie pathologique. — La structure des tumeurs hétérotopiques est extrêmement variée. Je décrirai d'abord les plus simples.

Celles-ci sont des kystes uni ou multiloculaires dont les particularités résident dans la paroi. C'est d'après les caractères de cette dernière que Lannelongue et Achard les divisent en trois classes, *kystes dermoïdes*, *kystes mucoïdes*, *kystes séreux*. Les kystes séreux diffèrent complètement des deux premières variétés ; je les ai décrits dans les lymphangiomes (p. 473), je n'y reviens pas.

Les *kystes dermoïdes* sont formés d'une paroi qui a essentiellement la structure de la peau. Elle se compose donc de deux parties : l'une conjonctive, l'autre épithéliale. La partie conjonctive est analogue ou même identique au derme, le revêtement épithélial est pavimenteux stratifié. On y trouve les mêmes couches successives que dans

la peau normale, et les cellules subissent l'évolution cornée. Toutefois si la disposition générale est celle de la peau, il y a cependant des différences dans le détail. La démarcation entre le derme et l'épiderme est rectiligne, c'est-à-dire qu'il n'y a pas ordinairement de papilles. En outre, le derme, d'après Lannelongue et Achard, ne contiendrait pas de nerfs en général. Enfin s'il existe des glandes sébacées bien développées, et des poils qui atteignent même une longueur considérable, les glandes sudoripares font le plus souvent défaut.

Le contenu est ordinairement une sérosité jaunâtre ou verdâtre, tantôt épaisse comme du mastic, tantôt tout à fait fluide. On y trouve en abondance des cellules épithéliales desquamées, cellules cornées provenant de l'épiderme, et cellules graisseuses venant des glandes sébacées. Quelquefois le liquide est une matière grasse liquide. Les kystes qui présentent ce contenu spécial ont reçu le nom de *kystes huileux*. Dans quelques cas exceptionnels, on y trouve un liquide clair comme de l'eau de roche. La paroi et le contenu peuvent être chargés de sels calcaires.

Les *kystes mucoïdes* ont la structure d'une muqueuse ; membrane conjonctive revêtue d'épithélium, variable suivant les cas, avec ou sans glandes. C'est Lannelongue qui a attiré l'attention sur cette classe. Bard et son élève Trévoux (1) y font rentrer les kystes ordinaires de l'ovaire. Je ne puis discuter ici cette question, qui sera traitée ailleurs. Je dirai seulement que cette manière de voir me paraît absolument rationnelle. Bard pour soutenir son idée s'appuie surtout sur ce fait que, dans les kystes de l'ovaire, on trouve ordinairement trois espèces d'épithéliums : de l'épithélium cylindrique simple, de l'épithélium caliciforme et de l'épithélium cylindrique à cils vibratils. On lui a objecté que la présence de ces trois épithéliums si voisins ne permettait pas de considérer la tumeur comme contenant des tissus multiples. Cette objection est parfaitement exacte, mais je ne saurais lui accorder la moindre importance. Les autres kystes mucoïdes, que tout le monde s'accorde à ranger dans cette classe, ont souvent une structure moins complexe encore, car il n'est pas rare qu'ils ne contiennent qu'une seule espèce d'épithélium. Au contraire le fait que je considère comme capital, l'hétérotopie est manifeste dans les kystes de l'ovaire. Il me paraît bien plus rationnel de les ranger dans cette classe que de les classer dans les épithéliomes, avec lesquels ils n'ont aucun rapport clinique. Quant aux faits de récidives, qui ont été signalés, et qui sont d'ailleurs fort rares, on voit, quand on étudie les observations, qu'ils peuvent s'expliquer aisément soit par le développement d'un épithéliome sur la tumeur, soit par des greffes produites au niveau d'adhérences. Il est bien évident que la formation d'une greffe au niveau d'une adhérence n'implique en rien

(1) Trévoux, th. de Lyon.

l'idée de tumeur maligne. N'importe quel tissu normal peut se greffer.

Si nous envisageons maintenant l'autre extrémité de la série, pour opposer les formes les plus compliquées aux plus simples, nous trouvons des tumeurs véritablement extraordinaires et si variables qu'elles échappent à toute description d'ensemble. On y rencontre tous les tissus possibles : tissu musculaire lisse, tissu musculaire strié, tissu lymphoïde, muqueux, adipeux, cellules et fibres nerveuses, os, périoste et dents : on a compté jusqu'à trois cents de ces dernières dans la même tumeur. Non seulement on y rencontre tous les tissus, non seulement ces tissus sont groupés de manière à former des organes parfaitement reconnaissables, os, dents avec toutes les variétés de la première et de la deuxième dentition, mais encore on y trouve des parties fœtales plus considérables, des membres et même des fœtus presqu'entiers. Dans le cas si remarquable qu'a publié Répin (1), il y avait un rudiment de fœtus, pourvu de quatre membres parfaitement reconnaissables, bien que rudimentaires. La tête était représentée par un massif osseux, surmonté de trois dents. Ce fœtus n'avait pas de tube digestif, mais, à côté de lui, il existait un cordon cylindrique, qui avait absolument la structure de l'intestin.

Entre ces types extrêmes si profondément différents, la petite cavité dermoïde à paroi cutanée d'une part, et d'autre part ces tumeurs singulières où l'on trouve des cavités dermoïdes, des cavités mucoïdes, des rudiments d'organes et même des fœtus presque entiers, il existe toute une série de faits intermédiaires, qui ont conduit Isidore Geoffroy Saint-Hilaire à considérer les formes les plus diverses comme étant au fond de même nature. Cette synthèse est assurément intéressante, comme toutes les synthèses, mais il faudrait savoir si elle est légitime. Elle est uniquement basée, en somme, sur un raisonnement par analogie. La série de faits intermédiaires à complexité croissante conduit à rapprocher les types les plus éloignés, à les considérer comme analogues, et de l'analogie on conclut à l'identité de nature. Avec cette méthode de raisonnement, l'erreur est facile. Cette question a une grosse importance. Si toutes ces productions sont de même nature, elles doivent avoir la même cause, la même pathogénie ; et toute théorie pathogénique qui n'expliquera pas la totalité des faits, devra être par cette seule raison considérée comme fausse. Si, au contraire, il y a dans tout cela des faits d'ordre très divers, ils peuvent très bien reconnaître des pathogénies différentes.

Or, si on étudie la topographie des tumeurs hétérotopiques, on voit que dans chacun de leurs sièges habituels, elles ont des caractères assez constants. Les kystes dermoïdes de l'orbite et de son pourtour, ceux de la queue du sourcil, qui sont parmi les plus fré-

(1) Répin, th. de Paris, 1891.

quents, ceux de la face, du cou, ont une structure très élémentaire. Ce sont de simples cavités avec une paroi cutanée généralement sans papilles ni glandes sudoripares. Ceux des parois thoraciques, abdominales, des membres, qui sont d'ailleurs très rares, ont toujours cette structure simple. Au contraire, les kystes dermoïdes de la mâchoire, de la région sacro-coccygienne, du testicule, et ceux de l'ovaire, qui sont si fréquents, sont presque toujours plus compliqués. On y rencontre très souvent des os, des dents, et c'est dans ceux-là qu'on trouve des rudiments de membres ou même de fœtus.

Cette relation entre la complexité des tumeurs et leur siège ne doit-elle pas faire penser que la pathogénie varie, comme la complexité elle-même, avec le siège? Je pense, pour ma part, qu'il en est réellement ainsi, et cette vue rendra peut-être plus claire cette question si difficile.

Pathogénie. — Les théories qu'on a imaginées pour expliquer la pathogénie des tumeurs hétérotopiques sont nombreuses, mais il n'en est pas une qui puisse s'appliquer à tous les faits. C'est là un argument qui pourrait servir à leur dénier toute valeur si on admettait que ces tumeurs sont toutes identiques les unes aux autres. Je ne pense pas, je viens de le dire, qu'il en soit ainsi. Je crois, au contraire, que ces tumeurs reconnaissent, suivant leur siège et leur complexité, des modes de formation différents.

Théorie de la diplogenèse par inclusion. — La première explication pathogénique a été tentée par Geoffroy Saint-Hilaire. C'est lui qui a édifié cette vaste synthèse qui, partant des kystes dermoïdes les plus simples, ceux de la queue du sourcil par exemple, passe par les tumeurs complexes de la région sacro-coccygienne ou de l'ovaire pour arriver aux monstres doubles parasitaires, et enfin aux monstres doubles autositaires, tels que les frères Siamois. Cette vaste synthèse construite, il cherche à expliquer d'une seule et même façon, la formation de tous les degrés qui la constituent en partant des formes les plus complexes. Les monstres doubles parasitaires, les frères Siamois, par exemple, sont évidemment deux êtres distincts qui se sont soudés l'un à l'autre. Puisque cette pathogénie explique certains faits de la série et les plus complexes, elle doit expliquer tous les autres. Les kystes dermoïdes les plus simples doivent donc être considérés comme un individu primitivement distinct, qui s'est soudé à un autre et n'a subi qu'un développement prodigieusement incomplet. Telle est la théorie de la *diplogenèse par inclusion*, qu'on pourrait appeler théorie de la *monstruosité double*, puisqu'elle consiste essentiellement à considérer la tumeur comme le vestige d'un individu primitivement distinct.

Cette doctrine a été fortement battue en brèche par Lebert et par Broca. Ce dernier a fait remarquer que tous les kystes dermoïdes ne contiennent pas de débris authentiques de fœtus; que certains

contiennent trop, tel celui qui renfermait trois cents dents; qu'il était difficile de comprendre comment un embryon pouvait pénétrer dans un autre pour aller se greffer dans sa cavité abdominale, dans son ovaire. Lebert a montré en outre qu'il n'était pas rare de trouver des kystes dermoïdes dans les deux ovaires, ce qui conduirait à admettre, si on acceptait la théorie de la diplogenèse par inclusion, que deux embryons distincts ont pénétré dans un troisième.

Ces arguments ont une grande valeur, mais ils n'ont pas une portée générale et ne peuvent faire rejeter complètement la doctrine de Geoffroy Saint-Hilaire. Il est bien évident que la théorie de la diplogenèse par inclusion, ou théorie de l'inclusion fœtale, comme on dit souvent par abréviation, ne peut s'appliquer à tous les faits. « Il faut, dit Lannelongue, un grand effort d'imagination et beaucoup de bonne volonté, pour reconnaître dans un simple kyste dermoïde, dans un simple petit sac formé par la peau, souvent même sans papilles ni glande sudoripare, le représentant d'un individu distinct. » Cette théorie ne peut s'appliquer non plus aux cas de kystes dermoïdes des deux ovaires. Mais si elle n'est pas générale, il ne s'ensuit pas qu'elle soit sans valeur. Elle est la seule qui puisse donner une explication satisfaisante de ces tumeurs des mâchoires, de la région sacro-coccygienne et du scrotum où l'on trouve des débris fœtaux. Ces formes complexes, qui se manifestent toujours à une époque rapprochée de la naissance, ne peuvent être dues qu'à la diplogenèse. La tumeur est un parasite endocymien, c'est-à-dire un frère plus ou moins altéré du porteur.

Théorie de l'hétérotopie plastique ou du néoplasme. — Lebert a pris exactement le contre-pied de Geoffroy Saint-Hilaire. Ce dernier avait envisagé la série par en haut, Lebert la prend par en bas. Il rapproche les kystes dermoïdes des autres néoplasmes et admet leur formation autogène et spontanée. Ils se développeraient en vertu « d'une aberration particulière de la nutrition ». A vrai dire, Lebert n'a jamais cherché à étendre sa théorie aux formes compliquées, mais, même pour les cas simples, elle ne mérite plus aujourd'hui d'être discutée. Avec les idées que nous avons sur la spécificité des épithéliums, on ne peut admettre un instant que le kyste dermoïde même le plus simple soit dû à une « aberration de la nutrition » (1).

Théorie de l'enclavement. — Cette théorie, qu'en Allemagne on attribue souvent à Remak, appartient en réalité à Verneuil. Elle considère les kystes dermoïdes comme dérivant du tégument externe par suite d'un *enclavement* d'une portion de celui-ci dans les tissus sous-jacents. Une petite région de la peau se plisse, se déprime et est finalement entourée, enclavée par les tissus voisins. Cette partie ectopiée forme en se développant le kyste dermoïde.

(1) Voir sur ce sujet le très intéressant article de Mathias Duval : *Les monstres par défaut et les monstres par excès de fécondation* (*Ann. de gyn.*, fév. 1895, p. 113).

Cette théorie est exacte pour bien des cas. Elle explique d'une manière très satisfaisante la formation des kystes dermoïdes simples et la topographie habituelle de ceux-ci démontre en quelque sorte que cette théorie est vraie. C'est en effet dans les régions à développement compliqué qu'on les observe, là où des fentes doivent s'oblitérer, où des portions de tégument peuvent facilement être emprisonnées dans les autres tissus. Ceux de l'orbite et de son pourtour s'expliquent par des troubles d'évolution de la fente fronto-orbitaire; ceux du cou par des accidents d'évolution des fentes branchiales. Ces kystes doivent donc être rapprochés des fistules congénitales si fréquentes dans cette région. Ce sont en quelque sorte des fistules sans orifice.

Dans la région cervicale, on trouve souvent des kystes mucoïdes dont la pathogénie s'explique aussi simplement : au niveau des fentes branchiales, le tégument interne, muqueux, peut tout aussi bien être pincé que le tégument externe. Ces kystes mucoïdes dérivent aussi de vices dans l'évolution des invaginations épithéliales latérales ou médianes destinées à former le corps thyroïde.

Dans les régions sternale, abdominale, rachidienne, sacro-coccygienne et périnéale, les kystes dermoïdes simples peuvent être attribués à des accidents d'évolution des lames ventrales ou dorsales. Pour ceux des membres, il faut admettre qu'une plicature accidentelle de la peau a permis à l'enclavement de se produire.

La théorie de l'enclavement est tout à fait satisfaisante pour les kystes simples. On pourrait objecter que la structure de la paroi de ces kystes n'est pas identique à celle de la peau, puisqu'il y manque en général et les papilles et les glandes sudoripares. Mais ces deux organes sont précisément ceux du tégument externe, qui se développent les derniers. Leur absence est donc un caractère fœtal de la paroi. On peut l'expliquer en admettant que l'enclavement s'est produit avant leur formation, et qu'elles ne sont pas développées dans les parties ectopiées dont l'évolution est forcément troublée.

Mais si la théorie de l'enclavement explique facilement les kystes simples; elle se heurte à des difficultés insurmontables quand il s'agit de formes compliquées. Lannelongue divise les kystes compliqués en deux groupes : les uns qui contiennent des tissus multiples, sans formes spéciales ; les autres qui renferment des parties fœtales ébauchées. Pour ceux qui sont plus ou moins compliqués, mais qui ne renferment pas de parties fœtales, il pense qu'on peut les expliquer en admettant que non seulement le tégument externe, mais encore « les éléments des autres tissus ont été enclavés ou déplacés ». Cela devient déjà plus difficile à comprendre. Pour les tumeurs qui renferment à la fois des cavités dermoïdes et des parties fœtales il admet « que la cause productrice des monstres doubles se trouve associée à celle qui détermine la formation des kystes ». Il y aurait donc deux

processus tout à fait différents, concourant à produire une seule tumeur, d'une part un centre de développement supplémentaire, un monstre double qui expliquerait la présence de parties fœtales, et d'autre part un enclavement qui engendrerait les cavités dermoïdes ou mucoïdes. Cette explication ne manque pas d'obscurité, et l'enclavement lui-même, que Lannelongue considère comme nécessaire, n'est point aisé à comprendre au simple point de vue topographique, si l'on songe que ces tumeurs complexes, contenant ou non des parties fœtales, se développent le plus souvent dans l'ovaire ou dans le testicule. Je dis le testicule et non pas le scrotum. Il est capital de bien distinguer ces deux formes. Les tumeurs complexes du scrotum s'expliquent, nous l'avons vu, par la diplogenèse par inclusion. Mais cette explication ne peut convenir aux tumeurs du testicule lui-même, d'autant plus que celles-ci ont été observées dans des testicules retenus en inclusion abdominale (1).

Quand on veut appliquer la théorie de l'enclavement aux tumeurs complexes du testicule et de l'ovaire, on rencontre de très grandes difficultés. Pouchet a bien fait remarquer que le tégument externe n'est pas en somme éloigné des premiers rudiments du corps de Wolff. Il faudrait néanmoins une plicature très profonde du tégument pour qu'il pénètre jusque dans la masse d'où naîtra l'appareil génito-urinaire. His a été plus loin en considérant le canal de Wolff comme se développant aux dépens de l'ectoderme, mais cette manière de voir n'a pas été confirmée par les recherches ultérieures. En somme, la théorie de l'enclavement, très juste pour un certain nombre de cas, ne me paraît pas applicable aux formes complexes.

Théorie de la grossesse extra-utérine. — Cette théorie simple consiste à considérer les kystes dermoïdes comme un produit de conception de siège anormal, c'est-à-dire comme le résultat d'une grossesse extra-utérine. Cette théorie ne peut évidemment pas être généralisée. Quelque bonne volonté qu'on y mette, on ne peut attribuer à une grossesse extra-utérine un kyste dermoïde de la queue du sourcil ou du testicule. Cette théorie ne peut même pas expliquer les tumeurs complexes de l'ovaire, car on les a observées chez des nouveau-nés et chez des filles vierges.

Théorie des cellules nodales. — Bard a proposé une théorie très particulière. L'auteur est grand partisan de la spécificité cellulaire absolue. Mais cette spécificité ne peut évidemment être primitive. L'ovule et les premières cellules qui en naissent ont la propriété de donner naissance, en se dédoublant, à des cellules-filles différentes de la cellule-mère et différentes entre elles. Ces premières cellules ont donc une complexité extrême, c'est-à-dire une puissance évolutive qui leur permet d'engendrer les tissus les plus différents. Ce sont ces

(1) Cas de Patu. Il s'agissait d'un cheval.

cellules qu'il appelle *cellules nodales*. A mesure qu'on s'éloigne de l'ovule, la complexité des cellules diminue jusqu'à ce que les espèces soient fixées. Chaque cellule est alors devenue spécifique et incapable de donner naissance à des cellules différentes d'elle-même. Mais d'après Bard, il pourrait persister dans les tissus, jusque chez les adultes, des cellules nodales qui conserveraient toute leur complexité, toute leur puissance évolutive, et ce serait la prolifération de ces cellules qui engendrerait les kystes dermoïdes. Cette curieuse théorie est un peu de l'ordre des hypothèses, qu'on prend facilement pour des démonstrations, parce qu'elles donnent une certaine satisfaction d'esprit. Mais on ne peut même pas la discuter ; elle échappe à toute argumentation, car la présence des prétendues cellules nodales dans les tissus adultes est absolument indémontrable.

Parthénogenèse. — La parthénogenèse est le développement d'un ovule en embryon en dehors de toute fécondation. C'est la reproduction sans intervention de l'élément mâle. Ce mode de génération asexuée a été constatée chez un certain nombre d'animaux inférieurs où elle donne naissance à des individus normaux. Mais on a été conduit à se demander si elle ne pouvait pas se manifester accidentellement chez les vertébrés supérieurs et produire des êtres incomplets, monstrueux, rudimentaires. Buffon, Isidore Geoffroy Saint-Hilaire se sont posé cette question. Waldeyer s'est rapproché de cette idée en attribuant la production des kystes ordinaires de l'ovaire, au développement de certaines cellules de l'épithélium germinatif restées inactives dans les tubes de Pflüger. Cette théorie est très probablement exacte. Mais il n'est pas question, dans l'hypothèse de Waldeyer, de parthénogenèse à proprement parler, car il ne s'agit pas du développement d'un ovule non fécondé. C'est Répin et Mathias Duval qui ont les premiers attribué nettement la formation des kystes dermoïdes de l'ovaire à la parthénogenèse, c'est-à-dire au développement d'un ovule non fécondé. Répin, partant du cas si remarquable que j'ai déjà cité, où il existait un embryon nettement reconnaissable, passe en revue les formes plus simples et montre que tous les kystes dermoïdes de l'ovaire contiennent des vestiges d'organes. Il en conclut qu'ils représentent des êtres imparfaits et comme tels ne peuvent être que d'origine ovulaire.

D'ailleurs la possibilité de la segmentation de l'œuf non fécondé a été constatée dans un certain nombre de cas (1). On peut même dire, écrit Mathias Duval (2) que la segmentation parthénogénétique est un processus ordinaire, presque normal. Mais cette segmentation est vite arrêtée par la dégénérescence graisseuse ; elle n'arrive pas à la formation d'un blastoderme, encore moins à celle d'organes même

(1) Mathias Duval, Sur la segmentation sans fécondation (*Soc. de biol.*, 25 octobre 1884, p. 585).

(2) Mathias Duval, *Ann. de gynécol.*, février 1895, p. 119.

très rudimentaires. Pour qu'un kyste dermoïde se produise sous l'action de la parthénogenèse, il faut donc une influence particulière, qui nous échappe complètement, et pour démontrer d'une manière absolument rigoureuse l'origine parthénogénétique des kystes de l'ovaire, il manque un certain nombre de constatations. Il est vrai que la présence de débris fœtaux portent logiquement à penser que ces kystes ont une origine ovulaire ; il est encore vrai qu'on a constaté que l'œuf non fécondé est capable de se segmenter, mais jamais on n'a vu cette segmentation aller seulement jusqu'à la formation d'un blastoderme. Toutefois Steinlin a fait une constatation très intéressante, et qui est tout à fait en faveur de la parthénogenèse ; il a vu qu'un kyste dermoïde tout jeune, du volume d'un grain de chènevis siégeait dans l'intérieur d'un follicule de de Graaf. Dans un cas de kyste un peu plus volumineux, qui avait les dimensions d'un gros pois, j'ai essayé de faire la même constatation, mais sans y arriver nettement. Je suis bien loin de dire que ce kyste n'avait pas pris naissance dans un follicule, mais il m'est impossible de l'affirmer.

Si la formation parthénogénétique des kystes dermoïdes de l'ovaire n'est pas directement démontrée, on peut dire cependant qu'elle est très vraisemblable. Elle ne soulève aucune objection d'ordre rationnel ; elle compte en sa faveur deux constatations très importantes, la segmentation fréquente des ovules non fécondés, et le siège intrafolliculaire des kystes à leur début. Tandis qu'aucune des théories précédentes ne permet de comprendre la formation des kystes dermoïdes ovariques, elle satisfait à tous les desiderata. Elle explique la complexité ordinaire de ces kystes, leur bilatéralité fréquente, et l'époque habituelle de leur développement. C'est de vingt à trente-cinq ans qu'on observe la majorité des cas, à l'époque où les ovules arrivent à maturité. Si l'on en a observé quelques cas chez les enfants, il n'en faut point tirer une objection à la théorie, car on sait qu'il est habituel qu'un certain nombre d'ovaires arrivent à maturité au moment de la naissance.

La parthénogenèse explique très bien les formes les plus compliquées, mais il peut paraître plus difficile d'expliquer avec elles certaines particularités ordinaires de ces kystes. Tout d'abord il est certain que dans les kystes dermoïdes, il y a toujours une inégalité de développement considérable entre les feuillets du blastoderme, inégalité qui est tout à l'avantage du feuillet externe. Répin, cherchant la caractéristique anatomique des monstres, déclare que c'est justement l'absence ou l'arrêt du développement d'un ou de deux feuillets du blastoderme. C'est là une pétition de principe au premier chef, car c'est faire une règle de ce qu'il faudrait expliquer. Un autre fait assez embarrassant, c'est qu'on trouve assez souvent dans les kystes dermoïdes compliqués des parties complètement étrangères à la vie fœtale et qui sont au contraire considérées comme caractéristiques de l'état adulte

ou à peu près. Ainsi par exemple, les dents d
l'ossification complète des os. Geoffroy Saint-
quer ces faits singuliers par la lenteur du dével
ou, si l'on veut, par la longueur de la gestati
kyste dermoïde de l'ovaire met habituellemen
former et cela permet de comprendre que le d
ties qui y sont contenues puisse aller au delà
naire ou fœtale. Mais ce serait un peu se paye
sidérer cette explication comme pleinement
bien certain qu'il n'y a pas un rapport chronol
d'un kyste dermoïde et le degré de développe
parties qui y sont contenues. En tous cas cett
sa valeur lorsqu'il s'agit de certains faits s
où on a trouvé trois cents dents sur le même k
d'admettre que ce développement parthénogé
dément de l'évolution normale. Mathias Duva
dans ces cas, au lieu d'un seul centre de fo
il y en a deux ou trois et qu'on se trouve en p
qui pourrait être désignée sous le nom de dé
ou d'apolarité du blastoderme ». Cette conc
portée et d'un très haut intérêt. Encore qu'
hypothétique, il est certain qu'elle est la plus

Quant aux kystes complexes du testicule, j
de ceux du testicule, c'est-à-dire qui siègent so
et non dans le scrotum, on peut les explique
nogenèse, ainsi que le remarque Mathias Du
tale est primitivement hermaphrodite. On t
testicule embryonnaire des ovules primordia
l'ovaire, et la persistance de ces ovules primo
jusqu'à la puberté, l'hermaphrodisme de la
quent chez certains invertébrés, a été observé
humaine.

Cet exposé qui paraîtra peut-être un peu lon
aux parties fondamentales, peut se résumer d

Les caractères si différents que présent
rotopiques, les kystes dermoïdes, pour emplo
courante et d'autre part la relation à peu pr
siège et leur degré de complexité, conduisent
pas tous de même nature et qu'ils reconnai
différentes.

Il est très probable que les formes simples de
sont produites par le mécanisme de l'*enclavem*
est impuissante à expliquer les faits où l'on
bryonnaires. Les kystes complexes renfermant
sent deux pathogénies différentes, suivant leu

Les kystes qu'on pourrait appeler extérieurs, ceux qui siègent au niveau des mâchoires, dans la région sacro-coccygienne, périnéale, scrotale, sont dus à la diplogenèse. Ce sont des monstres doubles, frères de leur porteur qui se sont atrophiées et accolés à lui comme des parasites. Je ne puis qu'indiquer ici que ces monstres doubles, qui étaient attribués récemment encore au développement simultané de plusieurs ovules, sont considérés, depuis les travaux de H. Fol, comme dus à la polyspermie ou hyperfécondation, c'est-à-dire à la pénétration de plusieurs spermatozoïdes dans le même ovule. Les monstres doubles dérivent donc d'un seul ovule, ce que l'on pourrait résumer d'un mot en disant que *la diplogenèse est uniovulaire.*

Les kystes dermoïdes complexes, c'est-à-dire contenant des parties fœtales, mais à siège plus profond, les kystes qu'on pourrait appeler viscéraux, ceux de l'ovaire ou du testicule sont très probablement dus au contraire à la parthénogenèse.

Cette théorie éclectique est-elle pleinement satisfaisante? Elle permet d'expliquer la majorité des faits, mais il serait exagéré de soutenir qu'elle n'en laisse aucun dans l'ombre. Parmi ceux dont la pathogénie est le plus obscur, il faut citer ceux du médiastin. La plupart sont des kystes simples qui peuvent s'expliquer par des enclavements formés aux dépens de l'intestin antérieur ou des invaginations de l'arbre aérien; mais il est des kystes complexes. Ainsi ce kyste du médiastin antérieur rapporté par Gordon(1), qui contenait des pièces osseuses et sept dents. Il faut reconnaître que la pathogénie de ce fait, d'ailleurs à peu près unique, nous échappe.

Symptômes et évolution. — Je ne puis faire ici l'histoire symptomatique détaillée des tumeurs hétérotopiques, qui sera bien plus utilement présentée dans les chapitres de pathogénie régionale. Je me bornerai à indiquer quelques grands faits d'ordre général.

On insiste d'ordinaire sur l'origine congénitale de ces tumeurs. Au point de vue anatomo-pathologique cela n'est vrai que de celles qui sont dues à l'enclavement ou à la diplogenèse. Les tumeurs qui reconnaissent pour origine la parthénogenèse, celles de l'ovaire et du testicule débutent quelquefois chez les enfants (évolution des ovules chez les nouveau-nés), mais d'ordinaire elles se développent seulement entre vingt et trente ans.

Au point de vue clinique, il n'y a de réellement congénitales que les tumeurs par diplogenèse, les monstruosités doubles, des régions maxillaire, sacrée, périnéale et scrotale. Car les kystes dermoïdes simples passent le plus souvent inaperçus au moment de la naissance.

Les seuls symptômes que je puisse indiquer ici sont ceux des kystes simples dus à l'enclavement. Il est assez rare, sauf peut-être dans la région sus-hyoïdienne, qu'ils soient nettement appréciables dès

(1) Gordon, *Medico-chir. Transact.*, 25 novembre 1823, vol. XIII, p. 12. — London, 1827.

la naissance. Le plus souvent ils passent inaperçus. Ils ont donc une première période latente, ou tout au moins stationnaire.

C'est en général au moment de la puberté qu'ils commencent à s'accroître et qu'ils attirent l'attention. Les kystes simples, les seuls dont je m'occupe, ont rarement un gros volume. Ce sont de petites tumeurs arrondies, demi-molles et ordinairement fluctuantes. Le degré de fluctuation varie avec l'épaisseur du contenu. Dans certains cas, où il est formé de matière graisseuse à demi solide, les tumeurs présentent un symptôme très particulier. Elles se laissent déprimer et gardent l'empreinte du doigt comme une région œdématiée. Un des symptômes les plus constants des kystes dermoïdes simples, et qui permet de faire le diagnostic dans bien des cas, c'est l'existence d'adhérences profondes. Les kystes du pourtour de l'orbite adhèrent aux os, ceux de la région sous-maxillaire adhèrent aux apophyses *géni* ou à l'os hyoïde, ceux de la région cervicale ont des connexions avec la gaine des gros vaisseaux.

Les kystes dermoïdes se comportent dans l'organisme comme des sortes de parasites. Ils sont nettement circonscrits, n'ont aucune tendance envahissante, ne retentissent en rien sur l'état général, et les seuls troubles qu'ils soient susceptibles d'engendrer sont des troubles mécaniques, troubles infiniment variables dans leur gravité, suivant le siège et les dimensions de la tumeur.

Mais le tissu de ces tumeurs est susceptible de devenir lui-même l'origine de néoplasmes. Ainsi, par exemple, l'épithélium d'un kyste dermoïde peut donner naissance à un épithéliome pavimenteux qui se comportera exactement comme s'il s'était développé sur une peau normale. Ce sont là, comme le dit Trévoux, des *tumeurs de tumeurs*.

Les kystes dermoïdes sont susceptibles d'ulcérer la peau par distension, ou encore de contracter des adhérences avec les viscères et de s'y ouvrir. Ainsi, par exemple, les faits de pilimiction sont dus presque tous, sinon tous, à la rupture de kystes dermoïdes dans la vessie.

Diagnostic. — Il est impossible d'exposer d'une manière générale le diagnostic différentiel des tumeurs hétérotopiques : leurs caractères sont trop différents d'après leur variété et leur siège.

Je rappellerai seulement que, pour les kystes dermoïdes simples, l'un des signes les plus importants est fourni par les adhérences profondes.

Traitement. — Le seul traitement qui convienne à ces tumeurs, c'est l'extirpation totale. Elle est nettement indiquée, puisqu'elles sont susceptibles d'amener des accidents par leur volume et même de devenir le siège de néoplasmes redoutables, comme les épithéliomes.

Les autres méthodes, incisions, injections modificatrices, etc., sont insuffisantes, parce qu'elles ne peuvent détruire la paroi dont la persistance entretient une fistule ou reproduit la tumeur.

PATHOLOGIE SPÉCIALE CHIRURGICALE

MALADIES DE L'APPAREIL TÉGUMENTAIRE

PAR

J.-L. FAURE

Prosecteur des hôpitaux de Paris

Il est évidemment nécessaire de séparer de l'histoire des maladies chirurgicales de l'appareil tégumentaire, l'immense chapitre de la dermatologie pure.

Les maladies de la peau, bien que touchant de tous côtés à la pathologie externe, ont trop peu de rapports avec la chirurgie proprement dite, elles constituent une branche nosologique si distincte, elles ont suscité, tant au point de vue théorique qu'à celui de leur traitement, de si innombrables travaux qu'il ne saurait être question d'en donner ici le plus léger aperçu. J'aurai cependant quelques mots à dire sur certaines affections que leur nature, aussi bien que l'intervention qu'elles réclament, placent sur la limite incertaine qui sépare la pathologie chirurgicale de la pathologie cutanée.

L'appareil tégumentaire est complexe. Il est formé de tissus divers et essentiellement différents les uns des autres. D'abord la trame cutanée avec ses couches dissemblables, avec son épiderme, son derme pénétré en tous sens d'un inextricable réseau de vaisseaux sanguins et lymphatiques, se continuant par sa face profonde avec les éléments conjonctifs du tissu cellulaire sous-cutané, hérissé de papilles innombrables et traversé de multiples éléments nerveux. Puis tout un système surajouté, qui embryologiquement n'en est qu'une dépendance, mais dont les maladies se présentent avec une allure tout à fait spéciale, je veux parler de cet immense appareil glandulaire, sudoripare ou sébacé, noyé sur tout le corps au sein du derme et de l'hypoderme, source constante d'affections qui semblent siéger et qui siègent souvent dans l'épaisseur de la peau elle-même.

C'est pourquoi je crois qu'il est logique, afin d'apporter dans la description des affections chirurgicales de l'appareil tégumentaire le plus de clarté possible, de les étudier séparément, suivant qu'elles ont leur point de départ dans la trame cutanée elle-même ou dans les appareils qui en dépendent.

Enfin je pense qu'il faut, avant tout, faire de ces diverses maladies une classification étiologique aussi rigoureuse que possible, de façon à grouper ensemble les affections qui présentent une analogie d'origine.

Laissant de côté les lésions de cause diathésique et certaines lésions parasitaires qui sont du ressort de la dermatologie proprement dite, ainsi que les affections tégumentaires d'origine trophique par altération première du système nerveux central ou périphérique, il reste à étudier successivement :

Les *lésions traumatiques*, plaies, contusions, etc.

Les *lésions infectieuses*, et j'entends par là toutes les lésions dues à l'*envahissement microbien* de la peau et des appareils annexes.

Les *lésions organiques*, et en particulier les tumeurs, quelles que soient d'ailleurs les hypothèses que l'on émette sur la cause première de leur développement ; elles seront aussi étudiées à part suivant qu'elles procèdent de la peau elle-même ou des appareils qui lui sont annexés.

Enfin les *lésions par parasites non microbiens*, fort rares dans nos pays, et qu'on ne peut évidemment faire rentrer dans aucune des catégories précédentes.

Des *lésions traumatiques*, contusions, plaies, brûlures, etc., je ne dirai rien. Elles ont été décrites par MM. Nimier, Ricard et Le Dentu au commencement de ce volume.

I. — LÉSIONS INFECTIEUSES

Les *lésions infectieuses*, conformément au plan tracé plus haut, seront étudiées séparément, suivant que les microbes envahisseurs s'attaquent au derme et aux divers éléments qui le pénètrent si intimement qu'ils n'en peuvent être séparés, ou, au contraire, aux appareils glandulaires qui en dépendent moins étroitement.

Parmi les affections de la trame cutanée proprement dite, la plus virulente, la maladie infectieuse par excellence, c'est certainement l'*érysipèle*, mais l'envahissement de l'économie tout entière par le microbe responsable, le *Streptococcus erysipelatis* (voy. fig. p. 118) et l'absorption rapide des poisons qu'il sécrète, donnent très rapidement à cette affection l'allure d'une maladie générale. D'ailleurs le point de départ de l'érysipèle est presque toujours une plaie. Aussi

est-il préférable de le décrire, comme de coutume, avec les complications septiques des plaies.

Le *phlegmon diffus*, dont le siège d'élection est le tissu cellulaire sous-cutané où de larges voies sont ouvertes à l'envahissement des agents infectieux, ne doit pas plus que l'érysipèle être étudié ici. On sait d'ailleurs qu'il ne reste pas localisé à l'hypoderme, mais qu'il peut envahir et envahit souvent tous les tissus et tous les organes, s'étendant partout où des traînées celluleuses ou lymphatiques ouvrent un passage aux microbes divers de la suppuration (Voy. p. 176).

La *lymphangite* est, elle, en grande partie et parfois exclusivement, une affection cutanée. Mais avant d'être une maladie de l'appareil tégumentaire, la lymphangite est une maladie du système lymphatique et son étude se trouve ainsi tout naturellement reportée au chapitre qui traitera des affections de ce système.

En sorte que, ces maladies importantes mises à part, les affections microbiennes chirurgicales de la peau se réduisent à la *tuberculose*, qui vient ici, comme partout, exercer ses ravages. Les autres affections microbiennes qui présentent des déterminations cutanées, et il y en a un certain nombre, sans parler de la syphilis, sont plutôt du ressort de la dermatologie pure et je n'aurai pas à m'en occuper.

Les lésions infectieuses de l'appareil tégumentaire s'attaquent surtout aux *glandes annexes*, *sébacées* ou *sudoripares*, et comme, somme toute, ce sont elles qui, au point de vue chirurgical, présentent l'importance la plus grande, c'est par leur étude que je commencerai, en décrivant sucessivement :

Le *furoncle* et l'*anthrax* qui ont leur point de départ dans l'appareil pilo-sébacé;

L'*abcès tubéreux* ou *hydradénite* naissant, comme son nom l'indique, dans les glands sudoripares;

Enfin une affection aussi rare dans nos pays qu'elle est fréquente dans les pays chauds, le *bouton d'Orient* qui, elle aussi, est très probablement due à une inoculation glandulaire.

1° LÉSIONS DES FOLLICULES PILO-SÉBACÉS ET DES GLANDES DE LA PEAU.

1° FURONCLE ET ANTHRAX.

Le *furoncle* et l'*anthrax* sont les deux formes différentes d'une seule et même maladie. Ils ont la même origine, se développent de la même façon et poussent sur le même terrain. Il n'y a entre eux que des différences cliniques. L'anthrax est incontestablement plus grave que le furoncle, non qu'il soit d'une autre nature, mais parce qu'il est en réalité formé par une agglomération de furoncles. L'in-

tensité des phénomènes morbides en est multipliée, mais leur essence ne varie pas et l'on peut d'ailleurs trouver tous les intermédiaires du furoncle le plus bénin à l'anthrax le plus foudroyant.

Et cependant, malgré cette identité de nature, je crois devoir me conformer en partie à l'habitude ancienne née de l'ignorance où l'on était de la cause première du mal, et qui veut que ces deux formes d'une même affection soient décrites séparément. Mais si ce dédoublement est légitime pour la partie clinique, s'il est utile à la clarté de la description, il ne saurait être admis pour tout ce qui touche à la pathogénie et à l'anatomie pathologique, absolument identiques pour le furoncle et pour l'anthrax, et qui, par conséquent, doivent être étudiées dans un seul et même chapitre.

Définition, anatomie et physiologie pathologiques. — Je pense donc qu'il faut donner du furoncle et de l'anthrax une définition synthétique qui convienne à la fois à l'un et à l'autre. Il est inadmissible qu'on définisse de façon différente, deux degrés divers d'une même affection. On l'a fait jusqu'ici, je le sais, mais la plupart des définitions qu'on a formulées ne sont pas des définitions : ce ne sont, en réalité, que des descriptions écourtées.

Je dirai donc :

On désigne sous les noms de *furoncle* et d'*anthrax* *une affection provoquée par l'introduction et le développement dans les glandes tégumentaires et particulièrement dans l'appareil pilo-sébacé, d'un microorganisme spécial, le* Staphylococcus pyogenes aureus, *et caractérisée par sa tendance à la gangrène des tissus envahis et par l'élimination finale d'une ou de plusieurs masses mortifiées appelées bourbillons.*

La bactériologie seule pouvait conduire à une définition étiologique, et le temps est proche encore où l'histoire pathogénique du mal a commencé à s'éclaircir et à se préciser.

C'est en 1880 que Pasteur démontra dans le furoncle la présence du staphylocoque doré (1). Il fit voir en même temps l'identité de ce microbe avec celui de l'ostéomyélite, véritable « furoncle de la moelle », suivant l'expression même de Pasteur. Dès ce jour la nature infectieuse du furoncle était évidente et son identité avec l'anthrax établie par la constatation, chez ce dernier, de la présence constante du même microorganisme. Depuis lors les expériences les plus diverses ont été faites et refaites, d'innombrables cultures et des inoculations répétées n'ont fait que confirmer l'assertion première de Pasteur, si bien que l'identité du furoncle et de l'anthrax et leur parenté avec l'ostéomyélite et d'autres suppurations diffuses ou circonscrites est aujourd'hui une vérité courante et universellement reconnue.

(1) Voy. fig. 4, p. 160.

Avant les récents travaux des bactériologistes, l'histoire du furoncle et de l'anthrax ne pouvait guère qu'être confuse et les théories les plus étranges et les plus disparates avaient été émises sur leur nature et leur cause première.

Toutes ces hypothèses n'ont plus qu'un intérêt très médiocre et je les résumerai brièvement.

C'est ainsi que Dupuytren voyait dans le furoncle une inflammation du tissu cellulo-adipeux renfermé dans les aréoles profondes du derme. Gonflés par l'inflammation, ces paquets adipeux se trouvaient de plus en plus comprimés dans leur loge inextensible ; ils s'étranglaient, se gangrenaient et leur sphacèle donnait lieu à ce *bourbillon* mortifié que l'on rencontre dans tout furoncle qui se vide.

Malgré l'avis d'Hénocque, que de nombreux examens histologiques conduisirent à adopter cette manière de voir, cette théorie est depuis longtemps abandonnée. Abandonnée aussi celle de Gendrin, Denonvilliers, Nélaton, Gosselin, qui, assimilant les aréoles du derme à de véritables séreuses, faisaient du furoncle un hygroma aigu et du bourbillon un produit pseudo-membraneux exsudé par cette hypothétique séreuse !

Des théories anciennes, une seule a été féconde et a donné tout ce qu'elle pouvait donner en l'absence des notions de pathologie microbienne. C'est celle de Richet, vigoureusement défendue par Denucé, par Trélat, adoptée par tous. Richet a localisé le point de départ du furoncle dans les follicules pilo-sébacés. C'est là une vérité aujourd'hui démontrée, adoptée sans conteste.

Cependant Verneuil, Danielopoulo, Denucé pensent qu'il faut étendre un peu son domaine, et que le furoncle peut naître dans les glandes sudoripares et même au niveau des muqueuses, si bien que Denucé définit le furoncle une *inflammation gangreneuse des glandes tégumentaires*.

N'a-t-on pas, en effet, observé des furoncles à la paume de la main et à la plante des pieds où il n'y a pas le moindre follicule pileux ? L'orgelet n'est que le furoncle de la glande de Meibomius et les glandes cérumineuses de l'oreille externe en sont assez fréquemment atteintes. Enfin, on rencontre des éruptions identiques au furoncle en des points absolument dépourvus de poils, comme la muqueuse des lèvres, de la vulve, de la voûte palatine et du voile du palais.

Il est évident que si ce sont là des lésions gangreneuses produites par le *Staphylococcus aureus*, il faut les considérer comme de véritables furoncles, car la simple présence du poil et du follicule pileux, au centre du foyer malade, n'est qu'un phénomène accessoire. Ce qui donne au furoncle sa véritable physionomie, c'est sa spécificité pathogénique, son caractère gangreneux et sa localisation à un appareil particulier. Il faut, pour qu'il y ait furoncle, la réunion de ces trois conditions : une seule ne suffit pas, et deux ne suffisent pas davan-

tage. L'inflammation gangreneuse du tissu cellulaire sous-cutané sous l'influence du staphylocoque doré sans localisation glandulaire, n'est ni un furoncle, ni un anthrax, c'est un phlegmon circonscrit ou diffus. D'autre part, l'inflammation d'une glande sous l'influence du même microbe, mais sans mortification véritable, sans production de *bourbillon* n'est pas davantage un furoncle, c'est un abcès tubéreux, affection qui, au point de vue clinique, en diffère sensiblement.

Quoi qu'il en soit, dans l'immense majorité des cas, c'est l'appareil pilo-sébacé qui est intéressé, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'on rencontre le furoncle au niveau des autres glandes des téguments.

Pour l'*anthrax*, l'incertitude était plus grande encore et pendant longtemps, jusqu'au commencement du siècle, on l'a confondu avec le charbon. Boyer, il est vrai, décrivait le charbon bénin et le charbon malin : le premier correspondant évidemment à l'anthrax et le second au charbon proprement dit ; mais, je le répète, la confusion était absolue et le mot d'anthrax est toujours là pour témoigner de cette erreur. Les remarquables travaux provoqués par l'Académie de Dijon vers 1780, qui firent faire un si grand pas à l'étude de la pustule maligne et du charbon véritable, auraient dû permettre de différencier plus rapidement deux maladies si peu semblables, et cependant, cinquante ans plus tard, dans le livre de Boyer, la confusion existe encore. Puis, peu à peu, la distinction s'est faite, la similitude entre l'anthrax et le furoncle est apparue de plus en plus évidente, et la découverte mémorable de la bactéridie charbonneuse par Davaine est venue porter le dernier coup aux théories anciennes qui n'ont plus aujourd'hui qu'un intérêt historique.

On s'est demandé, avec Jamain, si l'anthrax n'était pas tout simplement un furoncle très étendu ; avec Follin, s'il n'était pas plutôt formé par une agglomération de furoncles juxtaposés. C'est cette dernière idée qui a prévalu, et à juste titre, comme semblent le démontrer tous les caractères de l'anthrax, la multiplicité des orifices et des bourbillons, dont chacun reproduit tous les phénomènes que présente un furoncle isolé.

Si l'anthrax n'est qu'une réunion de furoncles juxtaposés, il est évident, comme je le disais au début, qu'il n'y a entre les deux qu'une différence de degré et que tout ce que l'on connaît sur l'anatomie et la physiologie pathologique du furoncle, à quelques détails près, est également vrai pour l'anthrax.

Il y a peu de choses à dire sur l'anatomie pathologique proprement dite du furoncle et de l'anthrax. L'appareil pilo-sébacé est le centre des phénomènes inflammatoires. Tout autour s'étend une zone excentrique dont les dimensions varient avec l'intensité de l'infection et qui présente les lésions ordinaires qui accompagnent toute phlegmasie : leucocytes extravasés en abondance, infiltrés dans les lames

celluleuses, prolifération embryonnaire des éléments conjonctifs. Au centre du furoncle, les lésions sont plus considérables et lorsqu'aucun traitement n'est venu enrayer le mal à son début, l'appareil pilo-sébacé tout entier, avec les lames conjonctives qui l'isolent des tissus voisins, se mortifie, et ses débris sphacélés constituent le bourbillon caractéristique, masse spongieuse, d'un gris jaunâtre, dans laquelle le microscope permet de reconnaître les éléments qui ont été frappés de mort, fibres conjonctives et élastiques, corpuscules granulo-graisseux et cellules épithéliales plus ou moins délabrées, vestiges de l'appareil glandulaire. Le bourbillon est donc, suivant l'excellente comparaison de Trélat, une véritable « escarre glandulaire ».

Dans l'anthrax, les lésions sont les mêmes, mais beaucoup plus étendues. Les appareils glandulaires voisins s'infectent de proche en proche, et chacun d'eux devient le centre d'un travail phlegmasique analogue à celui que je viens de décrire. Mais les travées qui séparent les divers follicules pilo-sébacés et qui, dans le furoncle, restent saines ou tout au moins résistent au mal et réparent leurs lésions, succombent ici, cernées qu'elles sont de tous côtés par des foyers infectieux. Les lambeaux de tissus qui séparent les bourbillons se sphacèlent en même temps qu'eux et s'éliminent, soit morceau par morceau et par des orifices séparés, soit en masse, en formant une sorte de bourbillon monstrueux qui s'échappe par un cratère central.

Et ces lésions souvent énormes ne vont pas sans une vive réaction périphérique ; les tissus sont infectés dans une zone souvent étendue, et il n'est pas rare de voir se former alors des nappes de pus qui diffusent plus ou moins loin en formant de véritables phlegmons.

Bien entendu, toute la région malade est farcie de colonies microbiennes. Au début du mal, c'est le *Staphylococcus aureus* qu'on rencontre exclusivement. Mais, bien souvent, après l'ulcération de la peau, et surtout dans les anthrax suppurants, on trouve, à la suite d'inoculations secondaires, des microbes divers, tous ceux, en un mot, qu'on rencontre dans les suppurations banales.

Étiologie et pathogénie. — C'est donc le *Staphylococcus pyogenes aureus*, le microbe ordinaire de l'ostéomyélite, qui est ici le grand coupable. La bactériologie comme la clinique viennent toutes deux apporter des arguments probants. Non seulement les cultures ont permis de constater la présence constante de ce microbe pathogène dans le pus et le bourbillon du furoncle et de l'anthrax, mais les observations cliniques ne manquent pas qui ont la valeur de véritables expériences. On a vu parfois l'ostéomyélite suivre de près une éruption furonculeuse. Kraske et Voituriez en ont publié des exemples. Dans ces cas, l'organisme infectieux a été transporté par le torrent circulatoire du point initial d'infection, le furoncle, à l'épiphyse prédisposée.

L'expérience inverse a été faite par Garré. Cet auteur, après s'être frotté l'avant-bras avec une culture pure de *Staphylococcus aureus* provenant d'une ostéomyélite, vit se développer quelques jours après un véritable anthrax avec fièvre et retentissement général. L'affection avait débuté par une série de pustules apparaissant à la base de chaque poil. C'est donc là une observation aussi complète et aussi probante que possible, puisqu'elle montre en même temps que le développement des furoncles à la suite de l'inoculation du microbe ordinaire de l'ostéomyélite, l'invasion première du follicule pilo-sébacé, siège initial de la maladie, suivant la conception de Richet.

Comment se fait la pénétration jusque dans ce follicule? Il est évident que l'inoculation vient ici de l'extérieur et les microbes déposés à la surface de la peau doivent s'enfoncer peu à peu dans la gaine du poil, entre celui-ci et la paroi qui l'enveloppe pour pénétrer jusque dans le follicule ou les embouchures des glandes sébacées.

Mais un tel voyage ne saurait évidemment s'effectuer dans les conditions normales; le poil est serré dans sa gaine, la matière sébacée qui s'écoule incessamment au dehors tend à repousser l'envahisseur. C'est pourquoi, malgré la fréquence du furoncle, l'inoculation en est, en somme, extrêmement rare, eu égard à l'innombrable quantité de poils qui recouvrent le corps.

Aussi faut-il que des causes locales viennent faciliter cette pénétration, et ces causes ne manquent pas. Toutes les irritations, toutes les malpropretés qui provoquent et entretiennent d'imperceptibles plaies au niveau des orifices pileux, les contacts répétés plus ou moins violents, pression d'un col rigide pour les furoncles du cou, frottements incessants de la selle chez les cavaliers pour ceux de la cuisse ou de la fesse, peuvent, à chaque instant, être justement incriminés. Certaines maladies de peau, la gale, par exemple, par le prurit qu'elles engendrent, sont aussi une source fréquente de furoncles. Le malade se gratte et brise ou arrache des poils, ouvrant ainsi au microbe une voie qu'il n'a plus qu'à suivre.

Les endroits découverts, la face, la nuque, les mains et les avant-bras, étant les plus exposés à l'infection, seront, bien entendu, le plus fréquemment atteints.

La contagion, dans de telles conditions, ne peut pas ne pas avoir d'influence, et c'est à tort qu'on l'a pendant longtemps mise en doute. Des faits cliniques nombreux, et en particulier ceux que rapporte Trastour (1) viennent confirmer sa réalité, presque évidente étant donnée l'origine microbienne du mal. L'expérience de Garré, citée plus haut, en est d'ailleurs un bel exemple.

Et cette contagion peut s'exercer, non seulement de malade à malade, mais encore de région à région, et ici les exemples sont in-

(1) Trastour. Sur la contagion des furoncles (*Acad. des sc.*, 1880, t. XCI, p. 829).

nombrables. Tout le monde sait qu'à un furoncle en succède souvent plusieurs autres qui naissent dans le voisinage ou même assez loin, au cours de l'évolution du premier. Ces faits, qui sont très fréquents, l'étaient plus encore lorsqu'on avait coutume de recouvrir les furoncles de larges cataplasmes, excellents milieux de culture où les microbes pullulaient à loisir.

Toutes ces causes locales d'infection, plus ou moins fréquentes suivant les métiers, sont les véritables influences professionnelles qui intéressaient tant les anciens auteurs. Il est bien évident que tous ceux que leur profession expose au contact perpétuel de matières plus ou moins septiques et de poussières plus ou moins malpropres, seront plus souvent que les autres victimes du furoncle et de l'anthrax. Les journaliers, les débardeurs, les ouvriers des usines, les charbonniers, les palefreniers, les chiffonniers payent un plus large tribut, mais il n'est ni âge ni sexe qui en puisse mettre à l'abri.

Et cependant, ici comme dans toutes les maladies microbiennes, le terrain joue un rôle capital. S'il est vrai qu'il n'est personne qui soit véritablement réfractaire à l'inoculation furonculeuse, il est vrai aussi que l'anthrax et le furoncle ne se développent pas chez tous avec la même facilité, ni avec la même abondance. Il est, sous ce rapport, des individus chez lesquels, pour des raisons biologiques parfaitement inconnues, le staphylocoque incriminé pullule avec une déplorable fécondité. On rencontre souvent des malades qui présentent d'interminables séries de furoncles, parfois voisins les uns des autres, mais qui siègent souvent dans les points les plus divers.

Chez certains autres la série finie recommence plus tard, sous de vagues influences telles que celle des changements de saison, par exemple. D'autres enfin présentent des furoncles, isolés ou multiples, à toute occasion, fatigue, surmenage, écart de régime, excès alcooliques, et même, s'il faut en croire certains auteurs, préoccupations morales.

Parmi les causes générales c'est donc, faute de notions plus précises, le tempérament qu'il faut incriminer, et, sous ce rapport, le tempérament arthritique, l'herpétisme, crée, à n'en pas douter, au milieu éminemment favorable au développement de la furonculose.

Mais, au nombre des principaux états constitutionnels ou pathologiques qui influent sur le développement du furoncle et de l'anthrax, il en est de moins vagues et de moins abstraits. Au premier rang se trouve le *diabète*.

L'influence du diabète sur la furonculose est connue depuis longtemps. Prout, d'abord, en Angleterre, en 1840, et plus tard, en France, Marchal (de Calvi), suivi d'un grand nombre d'auteurs de tous les pays, ont étudié cette question, parfaitement connue aujourd'hui au point de vue clinique, mais dont le côté pathogénique commence seulement à s'éclaircir.

C'est surtout à propos du furoncle grave, du furoncle confluent, de l'anthrax, que ce grand rôle du diabète a été reconnu et étudié.

Un grand nombre de malades atteints d'anthrax sont en même temps diabétiques. Cette coïncidence est si fréquente qu'il ne faut jamais oublier d'examiner les urines des malades atteints d'anthrax et nombreux sont les diabétiques qui n'ont été reconnus tels qu'après l'apparition première de quelque accident de ce genre.

Mais certaines observations sont venues obscurcir quelque peu la question. On a constaté que parfois la glycosurie, évidente pendant l'évolution de l'anthrax, disparaissait après sa guérison, d'où la conclusion, en apparence logique, que ce n'est point le diabète qui favorise l'éclosion de l'anthrax, mais bien l'évolution de l'anthrax qui, au contraire, provoque l'apparition du sucre dans les urines. Mais la seule glycosurie ne constitue pas le diabète, elle n'en est qu'un symptôme, et bien souvent un malade peut être en proie au diabète qui n'a pas encore présenté de glycosurie ou qui n'en a présenté que d'une manière intermittente. D'autre part les cas sont si fréquents où l'anthrax a été constaté chez des diabétiques avérés, où on a pu reconnaître dans l'urine la présence du sucre avant, pendant et après l'évolution du mal, qu'il est absolument légitime d'affirmer que le diabète est une des principales causes du développement de l'anthrax.

Et maintenant, comment agit le diabète? D'abord, certainement au même titre que beaucoup d'autres affections générales qui sont la cause ou le symptôme de quelque déchéance de l'organisme, comme l'azoturie et la phosphaturie, les fièvres graves, variole, rougeole, scarlatine, typhoïde, pendant la convalescence desquelles il n'est pas rare de voir quelque poussée furonculeuse, comme toutes les cachexies, les troubles digestifs, les excès et le surmenage, qui agissent tous en débilitant l'organisme dont ils épuisent la résistance aux invasions microbiennes. Mais il agit aussi autrement. Et d'ailleurs ce n'est pas seulement au développement du furoncle et de l'anthrax, à la multiplication du streptocoque doré, que le diabète est favorable, c'est à toutes les suppurations, à toutes les gangrènes, à toutes les infections. Si le terrain diabétique est un terrain fertile, s'il est le plus fertile de tous à la floraison microbienne, cela est dû, selon toutes les vraisemblances, à ce que c'est un terrain *sucré*.

On sait l'expérience d'Odo Bujwid : Si l'on prend une dose de staphylocoque insuffisante pour provoquer la suppuration et qu'on vienne à l'additionner de sucre, la suppuration apparaîtra. Qu'en conclure, sinon que le sucre a favorisé la multiplication ou exaspéré la virulence du microbe? C'est ainsi, très probablement, que les choses se passent dans le diabète et ces deux phénomènes se produisent à la fois. Le *Staphylococcus aureus*, chez le glycosurique, se trouve en un terrain propice et multiplie facilement, et c'est à cette facile multiplication qu'il faut attribuer l'extrême fréquence du furoncle; mais très souvent

celui-ci s'étend et envahit les follicules voisins. Le furoncle devient un anthrax, les phénomènes généraux apparaissent et peuvent devenir mortels. Ce n'est plus maintenant la simple abondance du microbe qu'il faut incriminer, c'est sa virulence qui s'est accrue, et c'est à l'exagération de cette virulence qu'il faut rapporter la marche envahissante qui fait si souvent de l'anthrax une maladie d'une exceptionnelle gravité.

Symptomatologie. — Je crois qu'il est bon de scinder maintenant cette description qui ne pourra qu'y gagner, et en simplicité et en clarté. Je m'occuperai donc successivement du furoncle et de l'anthrax que j'avais confondus jusqu'ici dans une étude commune.

1° **Furoncle.** — Le furoncle débute par une petite saillie d'un rouge vif, grosse à peine comme une tête d'épingle et qui est le siège d'une légère démangeaison. Si on le regarde de près, on constate presque toujours en son milieu un poil qui semble l'embrocher. Ce détail montre bien que le mal débute dans l'appareil pilo-sébacé. Mais le poil ne se voit pas toujours, soit à cause de sa finesse qui peut être extrême, soit qu'il ait été arraché par le grattage, soit enfin qu'il s'agisse d'un de ces cas exceptionnels où le mal débute dans une glande isolée que n'accompagne aucun follicule pileux.

Les phénomènes vont augmentant peu à peu d'intensité, si bien qu'au bout de trois ou quatre jours la petite saillie primitive occupe le sommet d'une tuméfaction plus large, plus diffuse et plus douloureuse. La rougeur s'accentue, se perdant insensiblement sur la périphérie, mais prenant vers le centre une teinte violacée. D'ailleurs, au point le plus central, tout autour du poil, l'aspect primitif s'est modifié. Peu à peu la saillie première est devenue d'un blanc jaunâtre, l'épiderme s'est soulevé et une petite pustule s'est formée, qu'il est rarement donné de voir intacte, crevée qu'elle est presque toujours par quelque frottement ou quelque grattage intempestifs. Elle est alors remplacée par une légère ulcération à fond jaunâtre et purulent, que recouvre rapidement une petite croûte.

Les choses en sont là vers le cinquième ou le sixième jour. Lorsque le furoncle continue son évolution normale, la rougeur augmente encore et aussi la douleur. Ce n'est plus une simple démangeaison, comme au début, c'est une douleur véritable, souvent très pénible, lancinante, incessante et qui peut même priver le malade de sommeil. La moindre pression, le moindre mouvement l'exaspère, si bien que lorsque le furoncle siège en certains points, au cou par exemple, il force le malade à immobiliser sa tête qui reste fixe, rigide, ne fait qu'un bloc avec le tronc et donne au patient cette attitude typique qui permet bien souvent de faire le diagnostic à distance. Les phénomènes inflammatoires atteignent alors leur apogée, le furoncle est gros comme une noisette, parfois comme une noix.

A mesure que le gonflement périphérique s'accentue, le centre se

ramollit. La petite ulcération s'élargit et bientôt apparaît un trou, une perforation complète de la peau, par où s'écoule un peu de liquide séro-purulent, parfois strié de sang et au fond duquel on aperçoit une masse d'un gris jaunâtre, irrégulière et molle, le bourbillon, l'escarre glandulaire.

Cela est alors au huitième ou au dixième jour environ. Dès ce moment, sous l'influence de la brèche cutanée, la douleur diminue. Peu à peu le bourbillon, poussé par les tissus profonds, s'engage dans l'orifice que lui offre la peau, et s'élimine soit lentement et par lambeaux si on l'abandonne à lui-même, soit en totalité si on l'enlève avec une pince ou si on l'exprime par des pressions périphériques.

Dès lors le bourbillon, centre d'infection, étant parti, le furoncle évolue vers la guérison. Il y a, au lieu et place de l'escarre glandulaire, une perte de substance, un véritable trou. Mais celui-ci ne tarde pas à diminuer dans tous les sens par bourgeonnement des tissus voisins. En même temps les phénomènes inflammatoires s'apaisent, le gonflement s'atténue, la rougeur s'efface. Puis le cratère bourgeonnant se comble peu à peu et en quelques jours le cicatrisation s'achève. Mais souvent la région reste quelque peu indurée, sa couleur violacée persiste longtemps, et, lorsque tout est rentré dans l'ordre, la cicatrice souple et blanche reste, en tous cas, indélébile.

Telle est la marche ordinaire du furoncle. Mais parfois il peut ne pas parcourir le cycle entier de son évolution. Soit spontanément, soit sous l'influence d'un traitement heureux, il avorte. Ceci se passe, en général, vers le troisième ou le quatrième jour. Le « clou », car tel est le nom qu'on lui donne souvent, est encore petit, gros tout au plus comme un grain de chènevis, rouge à peine sur son pourtour. Au lieu de grossir, de s'étendre et de suppurer, il s'arrête, reste stationnaire pendant un ou deux jours, puis diminue, mais très lentement. La résolution est très longue à se faire et pendant longtemps encore on trouve à la place du furoncle une petite induration violacée.

Dans les cas moyens, tels que celui que je viens de décrire, la réaction générale est à peu près nulle. Parfois cependant, si le furoncle est un peu volumineux, il peut y avoir un léger mouvement fébrile avec soif, état saburral, en un mot tous les signes d'une intoxication générale bénigne.

Tel est le furoncle ordinaire, le furoncle isolé, mais rien n'est plus fréquent que les furoncles multiples. Autour du premier furoncle peuvent naître des clous secondaires qui inoculent la peau de proche en proche, de façon à former une plaque furonculeuse plus ou moins étendue. Les cataplasmes dont on ne manquait pas jadis de recouvrir tous les furoncles favorisaient singulièrement cette extension, qui se fait aujourd'hui plus rare. Dans ces cas on peut voir des furoncles à toutes les phases de leur développement, et lorsqu'ils

sont nombreux et d'un certain volume, les phénomènes généraux peuvent être assez accentués.

Enfin on observe assez souvent de véritables éruptions de furoncles, qui peuvent être généralisés à tout le corps. Les clous siègent en ce cas dans les régions les plus diverses, en nombre parfois extraordinaire, jusqu'à plusieurs centaines, se succédant pendant des semaines et des mois. Il s'agit là d'une véritable infection totale. C'est la *furonculose*, qui ne va pas sans troubles généraux parfois assez sérieux, et qui est souvent suivie d'une convalescence fort longue.

Complications. — Quoi qu'il en soit, le furoncle est en général une affection des plus bénignes et les complications qu'il provoque sont en vérité bien rares, eu égard à son extraordinaire fréquence.

Dans la plupart des cas les accidents qui peuvent survenir sont dus au siège du furoncle, et l'on comprend que le furoncle de la face dorsale du doigt, le panaris anthracoïde, puisse être suivi d'accidents sérieux du côté des gaines et des tendons. Les furoncles du conduit auditif, de la marge de l'anus sont très pénibles par les grandes douleurs qu'ils peuvent provoquer. Des lymphangites, des adénites d'intensité variable peuvent succéder et succèdent au furoncle, comme à toutes les infections quelles qu'elles soient. Les séreuses voisines elles-mêmes peuvent être intéressées. C'est ainsi que Verneuil a signalé l'ouverture de la bourse olécrânienne et la suppuration de la bourse prérotulienne atteinte d'hygroma aigu à la suite du développement d'un furoncle dans le voisinage.

On observe aussi, bien qu'assez rarement, des phlegmons diffus ou circonscrits dans lesquels le furoncle nage pour ainsi dire sur une collection de pus qui siège dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Chez certains débilités et en particulier chez les diabétiques, le furoncle, sans revêtir un caractère de malignité véritable, peut s'aggraver quelque peu.

Le centre se mortifie tout entier, la peau aussi bien que les parties profondes. Il y a alors une escarre très volumineuse qui laisse à sa place une perte de substance considérable et fort lente à se combler. C'est le *furoncle gangreneux*.

Mais il est des furoncles qui, sans atteindre un volume considérable, s'accompagnent parfois d'accidents d'une extrême gravité et vont jusqu'à tuer les malades qui les portent. Ce sont les furoncles de la région cervico-faciale.

Cette exceptionnelle gravité est connue depuis assez longtemps déjà. Mais dans les cas signalés par Stanley et Lloyd en 1851 et 1852, par Wagner et Weber en 1857, l'intensité des accidents fit croire à la pustule maligne et la nature furonculeuse de l'affection fut en réalité méconnue. C'est en 1860 que Trude, chirurgien danois, reconnut que ces accidents graves étaient bien dus au furoncle. Puis les faits et les travaux se multiplièrent ; en 1864, la thèse de

Nadaud sur les furoncles de la face; en 1865, la communication de Trélat à la Société de chirurgie, le mémoire de Denucé sur les formes malignes du furoncle et de l'anthrax; en 1870 le travail de Reverdin sur les causes de la gravité particulière de l'anthrax et des furoncles de la face; enfin de nombreuses observations de Verneuil et Danielopoulo, de Cavasse, de Le Dentu, de beaucoup d'autres encore, sont venus définitivement éclairer cette question.

Il est donc avéré que les furoncles de la région cervico-faciale peuvent être mortels. On en a signalé qui ont été suivis d'une terminaison funeste dans tous les points de cette région, au cou, à la nuque, au menton, à la tempe, au nez, au sourcil, mais surtout aux lèvres et particulièrement à la lèvre supérieure. Le furoncle qui est le point de départ des accidents mortels est en général très petit et ne semble pas devoir prendre de grandes proportions. Puis, tout à coup, des symptômes graves font leur apparition : frissons répétés, céphalalgie intense, souvent douleurs vives localisées à une articulation. La région primitivement atteinte devient le siège d'une énorme tuméfaction qui gonfle les joues, les paupières et surtout les lèvres. Souvent on constate de l'exophtalmie, puis éclatent des phénomènes nerveux dus à la participation de l'encéphale. L'agitation peut être extrême, le délire violent, et la mort survient le plus souvent dans le coma, trois ou quatre jours environ après le début de ces accidents formidables.

La genèse et l'évolution de ces symptômes foudroyants sont aujourd'hui bien connues. D'assez nombreuses autopsies et une connaissance plus parfaite des voies qui conduisent le sang veineux de la face ou des régions voisines vers l'encéphale, ont permis d'établir la pathogénie de ces accidents. Ceux-ci, plus rares d'ailleurs qu'autrefois, sont dus à l'envahissement des voies de retour du sang. Ce sont pour la plupart des phénomènes d'infection veineuse.

Autour du furoncle la zone infectée s'agrandit; des signes de lymphangite et surtout de phlébite se montrent qui ne tardent pas à entraîner les pires conséquences.

On sait en effet qu'il y a de larges anastomoses entre les veines de la face et du cou, et les canaux veineux de la base du crâne; la veine ophtalmique, les veines mastoïdiennes, les veines du rachis, beaucoup d'autres encore ouvrent de larges voies à la pénétration microbienne.

La phlébite s'étend de proche en proche, pouvant même, au hasard des remous du courant sanguin, se développer d'emblée assez loin du foyer primitif. Par les voies anastomotiques que je viens d'énumérer, l'infection gagne les sinus de la base du crâne dans lesquels se font des thromboses et s'accumulent des caillots que l'on retrouve à l'autopsie infiltrés de pus. Avec de telles lésions tous les phénomènes encéphaliques, ataxo-adynamiques ou comateux, sont possibles; l'exophtalmie, fréquemment observée, succède à la thrombose du

sinus caverneux et à l'arrêt du sang dans la veine ophtalmique; des germes morbides, des fragments de caillots infectés, roulés par le torrent sanguin, vont porter au loin la contagion, et dans une articulation, dans un viscère, partout enfin, peut se développer un abcès secondaire comme dans les cas les plus typiques d'infection purulente; mais cette complication est rare, les accidents cérébraux provoqués par la phlébite des sinus ayant presque toujours emporté le malade avant que les abcès métastatiques aient eu le temps de se développer.

Cette malignité singulière des furoncles de la région cervico-faciale, et surtout de ceux de la lèvre supérieure, devra donc engager à les surveiller de près et à enrayer leur développement par les moyens les plus énergiques.

2° **Anthrax.** — Ce que j'ai dit du furoncle et de ses complications me permettra d'être bref sur l'anthrax. Nous savons, en effet, que l'anthrax n'est qu'une accumulation de furoncles juxtaposés, un véritable *furoncle confluent*, suivant une excellente expression trop rarement employée. Aussi tous les symptômes qu'il présente ne sont-ils que la multiplication plus ou moins violente des signes ordinaires du furoncle banal.

Ils diffèrent d'ailleurs légèrement entre eux suivant l'intensité de l'invasion microbienne et suivant que l'on se trouve en présence d'un *anthrax circonscrit* relativement bénin, ou, au contraire, d'un *anthrax diffus* qui peut avoir rapidement les conséquences les plus funestes.

Dans l'anthrax circonscrit la tumeur furonculeuse, grosse à peine comme une noix, quelquefois comme un œuf, évolue presque toujours sans s'accompagner de phénomènes généraux bien sérieux. La fièvre est modérée, et l'état général, relativement bon, redevient souvent tout à fait normal dès l'ouverture du foyer. Il n'y a donc d'autre différence avec le furoncle que le volume plus considérable, la rougeur plus étendue et surtout la présence de plusieurs foyers malades, très rapprochés les uns des autres, mais cependant parfaitement distincts. Autant de follicules pris, autant de centres gangreneux, autant de cratères, autant de bourbillons. Au début, sur la tuméfaction rouge qui marque la place du mal, apparaissent plusieurs phlyctènes dont chacune semble s'être développée autour d'un poil planté au centre. Puis l'ulcération s'établit, la peau se perfore au niveau de chacune des phlyctènes, et tous ces trous juxtaposés donnent à la tumeur l'aspect d'une écumoire, d'un véritable nid de guêpes. Le *furoncle guêpier*, car tel est encore son nom, continue à évoluer. Dans la profondeur la mortification se fait, les lambeaux cellulaires qui apparaissent à travers les orifices cutanés s'éliminent peu à peu, parfois séparément, parfois en masse, lorsque les ponts cutanés qui séparent les divers pertuis rongés par l'infection viennent à sauter et que les bourbillons, agglomérés en un magma putride,

font ensemble issue au dehors. A la place reste une sorte de cavité qui tend dès lors vers la guérison. Elle se nettoie, se déterge, des bourgeons charnus rouges et vivaces apparaissent dans la profondeur, poussent les uns vers les autres et comblent peu à peu la brèche, qui au bout d'un temps variable, quinze jours, trois semaines, un mois et davantage, finit par se fermer en laissant après elle une cicatrice, d'abord indurée, puis longtemps après souple, mais presque toujours fortement pigmentée.

Malheureusement l'évolution de l'anthrax est loin d'être toujours aussi bénigne. Souvent, et en particulier chez les débiles, chez les tarés, surtout chez les diabétiques, ce sont les phénomènes généraux qui entrent les premiers en scène, malaise, courbature, troubles digestifs, céphalalgie, mouvement de fièvre, en un mot tous les signes d'une infection générale; puis en une région quelconque, bien souvent la nuque ou le dos, un point douloureux se fait sentir, au niveau duquel apparaît bientôt une large tuméfaction que teinte une rougeur diffuse. Le centre, souvent violacé, ne tarde pas à se couvrir de phlyctènes qui se crèvent en laissant écouler un liquide sanguinolent. Sous l'épiderme disparu sont quelques points jaunâtres qui gagnent vite en nombre et en étendue. Ce sont les centres d'infection dont chacun répond à un appareil pilo-sébacé. Mais la tuméfaction gagne toujours, elle est souvent dure, parfois véritablement *ligneuse*, elle est le siège de vifs élancements, de douleurs qu'exaspère la moindre pression. Les dimensions de l'anthrax peuvent alors devenir énormes et la tumeur atteint parfois jusqu'à trente centimètres de diamètre. La nuque tout entière, la moitié du dos sont recouvertes de ce plastron induré, surélevé, rouge et douloureux, dont la seule présence en des endroits déterminés, thorax, abdomen, peut devenir l'origine d'accidents graves ou tout au moins très pénibles et gêner singulièrement la déglutition ou la respiration. Dans quelques cas, avant l'ouverture spontanée ou artificielle de la tumeur, les phénomènes généraux s'aggravent. La fièvre augmente, le visage s'altère, le délire apparaît, suivi quelquefois de coma, et aussi d'une agitation nouvelle. Parfois de grands frissons irréguliers secouent le malade, une douleur apparaît au loin dans une jointure, et l'infection purulente vient achever l'œuvre de mort commencée par l'anthrax.

Mais ces cas sont heureusement rares et bien plus souvent, malgré l'intensité de phénomènes et l'étendue de la surface envahie, le foyer malade finit par se limiter. Les cratères de la peau, larges et profonds, parfois réunis par la mortification des tissus intermédiaires, vomissent d'énormes masses bourbillonneuses, mêlées de flots de pus.

Après cette élimination salutaire, l'état général s'améliore, la fièvre diminue, la plaie commence à bourgeonner et à se rétrécir et peu à peu la réparation se fait. Mais la convalescence est souvent fort longue, car la brèche peut être énorme et le travail de cicatrisation se

faire mal, par suite de l'étendue de la plaie, du peu de vitalité des tissus voisins longtemps infectés et parfois en partie détruits, et aussi à cause de l'état général des sujets, déjà gravement atteints avant l'apparition de l'anthrax et dont l'état constitutionnel n'a pu que péricliter encore sous le coup de fouet de la maladie. La guérison de l'anthrax diffus est donc lente à se faire. A. Guérin l'évalue à deux mois en moyenne et il n'exagère certainement pas.

Il va sans dire que c'est chez les diabétiques que l'anthrax diffus se montre le plus souvent et qu'il atteint son plus haut caractère de gravité. Et cependant, chez eux, il est rare de le voir évoluer à grand fracas, au milieu de ces troubles ataxo-adynamiques, allant du délire au coma, que j'ai décrits plus haut. Il évolue plus sourdement ; la fièvre est moins vive, la douleur modérée, le début lent. Mais ici les phénomènes gangreneux sont d'une extrême fréquence, l'escarre centrale s'étend peu à peu, la perte de substance peut prendre des proportions énormes et bien souvent, lorsque le malade a échappé aux complications suraiguës dues à l'infection générale de l'organisme, lorsqu'il a échappé au phlegmon diffus et aux abcès lointains de la pyohémie, il reste incapable de réparer ces fortes lésions, et, après avoir traîné longtemps sa plaie béante, il finit par mourir au milieu de phénomènes de septicémie chronique, épuisé par une intarissable suppuration.

Complications. — Les complications de l'anthrax n'ont rien qui lui soit propre. On retrouve ici tous les accidents déjà signalés à propos du furoncle, mais plus graves et beaucoup moins rares. Et d'abord toutes les infections, lymphangite, adénite, érysipèle, phlegmon diffus relativement fréquent. Une nappe de pus peut se développer sous l'anthrax et baigner sa périphérie en envoyant des fusées purulentes dans les espaces celluleux voisins. Parfois des *abcès lointains* se développent qui semblent n'avoir aucun rapport avec l'anthrax initial. Verneuil en a récemment cité deux cas. Ce sont là des phénomènes que les études bactériologiques ont parfaitement éclairés. Ces abcès lointains sont dus au transport par le torrent sanguin des germes passagers qui vont coloniser ailleurs, et Gilbert, dans un cas, a précisément reconnu que l'abcès secondaire contenait le microbe responsable de l'anthrax, le *Staphylococcus aureus*.

Ricard vient de rencontrer le même microorganisme dans un abcès du foie développé pendant la convalescence d'un anthrax de la région temporale (1).

En dehors de ces complications il en est qui tiennent au siège de l'anthrax et à l'intensité du travail de gangrène et de mortification qui se produit à son niveau. La cavité abdominale, certaines articulations, le canal vertébral lui-même ont pu être ouverts.

(1) Ricard, *Acad. de méd.*, 16 octobre 1894.

Les larges anthrax du cou gênent la déglutition, ceux de la paroi abdominale l'immobilisent complètement et rendent très pénibles la miction et la défécation.

Denucé a vu une paraplégie passagère compliquer un anthrax du dos, et il est bien évident que l'anthrax de la face, et surtout celui de la lèvre supérieure, a toute l'effroyable gravité du furoncle de même siège.

Diagnostic. — Le furoncle et l'anthrax sont trop communs, trop souvent vus, ils ont un aspect trop particulier pour qu'il soit possible de les confondre avec quelque autre maladie. Il faut d'abord les séparer l'un de l'autre. Un examen quelque peu attentif permet vite de reconnaître l'unité ou la multiplicité des foyers malades, d'apprécier l'étendue de l'infection et de déterminer, par conséquent, si l'on se trouve en présence d'un furoncle solitaire ou d'un furoncle confluent.

La localisation à l'appareil pilo-sébacé bien indiqué dès le début par le poil qui émerge au centre du foyer malade, l'apparition rapide des pertuis, des cratères, des bourbillons, suffit à différencier le furoncle et l'anthrax de toute les maladies.

L'*acné* ne leur ressemble en rien ; le *phlegmon circonscrit* ou *diffus* ne leur ressemble pas davantage ; il est sous-cutané et non cutané, la tuméfaction est beaucoup plus arrondie, beaucoup plus étalée, sans sommet acuminé, et si quelque perforation se produit, elle ne ressemble guère aux cratères à l'emporte-pièce que l'on trouve dans le furoncle et dans l'anthrax. C'est une perforation plus large, à bords minces, succédant à une véritable usure de la peau et au fond de laquelle on n'aperçoit d'ailleurs pas le bourbillon caractéristique.

Un anthrax de petit volume, sans rétraction vive, peut ressembler parfois à certaines *périfolliculites agminées*. Mais celles-ci sont beaucoup plus indolentes, à peine prurigineuses, leur évolution est infiniment moins rapide, et les lésions sont limitées à la peau. La plaque cutanée envahie est bien circonscrite et se laisse mobiliser sur les parties sous-jacentes ; il n'y a pas sur la périphérie de rougeur diffuse et on ne rencontre toujours pas l'indispensable bourbillon.

La *pustule maligne* est certainement l'affection avec laquelle il est le plus facile d'établir une confusion. Aussi, pour peu que le mal ait quelque tendance à la diffusion, faut-il toujours avoir présents à l'esprit les signes de l'accident initial du charbon. On sait que la pustule maligne commence par un point rouge qui peut se trouver loin de tout follicule pileux et que la vésicule qui ne tarde pas à se développer au point contaminé est remplie d'une sérosité claire et non purulente ; qu'enfin, dès que cette vésicule s'est crevée et a fait place à une petite ulcération, celle-ci se trouve constituée par une escarre noirâtre qui s'entoure rapidement d'une collerette de vésicules claires et perlées, absolument caractéristiques (1). Il n'y a rien de pareil ni dans

(1) Voy. ci-dessus, art. PUSTULE MALIGNE, p. 357.

le furoncle, ni dans l'anthrax. L'erreur ne serait guère possible que dans certains furoncles, celui de la lèvre, par exemple, où l'accident primitif, caché dans les poils de la barbe, difficile à voir, méconnaissable à la suite de grattages ou de traitements intempestifs, s'accompagne de phénomènes de voisinage très sérieux, d'un gonflement énorme et d'accidents généraux graves. Il peut alors être permis d'hésiter. La profession du malade, dans ces conditions, a une grande importance, et s'il s'agit d'un boucher, d'un cuisinier, d'un corroyeur, on pourra conclure à la pustule maligne. L'erreur n'a d'ailleurs pas grande importance, car le traitement d'accidents aussi graves doit être le même, aussi énergique dans un cas que dans l'autre.

Une erreur plus grave et plus préjudiciable au malade est celle qui consisterait à prendre, au contraire, une pustule maligne au début pour un furoncle, à instituer un traitement anodin et à laisser à l'infection charbonneuse le temps de se propager assez loin pour devenir irrémédiablement mortelle.

Traitement. — Il n'est rien qu'on ait essayé contre le furoncle et l'anthrax. Leur extrême fréquence a permis de tenter, pour leur guérison, des traitements sans nombre. Je me garderai de les énumérer tous et je passerai sous silence l'innombrable série des topiques, des onguents et des drogues qui, pendant bien longtemps, avec les cataplasmes et les caustiques chimiques, ont constitué la méthode de traitement la plus répandue. De ces moyens, pour la plupart heureusement oubliés aujourd'hui, les uns sont absurdes, les autres sont barbares, inutiles, souvent même nuisibles. Je n'en parlerai que pour les proscrire, préférant tâcher d'établir ici les règles simples qu'il faut suivre pour traiter intelligemment le furoncle et l'anthrax, à toutes les périodes où il est donné de les rencontrer.

On a longtemps discuté sur le point de savoir s'il était bon de faire avorter les furoncles, ou s'il valait mieux les laisser « mûrir ». La discussion n'est plus de mise aujourd'hui. Il est évident que plus jeune sera le furoncle, plus il sera facile à guérir, et moins graves seront les lésions qu'il laissera à sa suite. Il est en effet bien plus simple de détruire les colonies microbiennes relativement peu nombreuses qui peuplent le foyer malade dès le début de l'inflammation, que de s'attaquer aux microbes sans nombre qui n'ont pas manqué de pulluler tant qu'on les a laissés se multiplier sans les combattre. Tous les moyens sont bons pour les détruire qui permettent d'arriver jusqu'à eux et la chose est assez facile quand le furoncle, à peine à sa naissance, est encore réduit à une légère élevure rouge et enflammée développée autour d'un poil. Il est même toute une série de moyens particuliers qu'emploient les malades soigneux, habitués aux furoncles, qui réussissent très souvent à les faire avorter dès que quelque léger symptôme vient leur indiquer le point où va naître le mal. Un des meilleurs, sans contredit, et des plus simples, est le traitement par la

teinture d'iode. Une goutte de ce liquide, prise au bout d'un pinceau, est déposée sur le furoncle qu'elle noie. On sait combien la teinture d'iode est diffusible et avec quelle facilité elle s'insinue par les orifices les plus microscopiques dans la profondeur des tissus. On sait, en outre, qu'employée pure, elle constitue un antiseptique des plus puissants et même un véritable caustique. Déposée sur la peau, elle pénètre dans le foyer malade, à la faveur de la desquamation épidermique en s'infiltrant le long du poil, dans la voie qu'ont suivie les microbes eux-mêmes. Elle peut donc réussir à les détruire complètement et à arrêter l'infection. Dès lors la marche du furoncle est entravée, il rétrocède, il avorte, et la guérison ne tarde pas à survenir par la simple réparation des lésions minimes déjà produites au moment de l'intervention. Si d'ailleurs une première tentative ne réussit pas et que le petit clou primitif continue à évoluer en devenant plus douloureux, rien n'empêche d'essayer encore et de le noyer de nouveau sous une seconde, puis, au besoin, sous une troisième goutte.

A la teinture d'iode on peut substituer, avec moins de chances de succès, je crois, beaucoup d'autres substances. Bretonneau cautérisait le sommet du clou avec le nitrate d'argent. Je ne crois pas, pour ma part, que la pierre infernale puisse avoir grand effet sur le foyer microbien intrafolliculaire qu'elle n'atteint certainement pas. Je préférerais au nitrate solide une solution concentrée, au dixième par exemple, qui, elle, aurait des chances de pénétrer au centre du mal, comme la teinture d'iode, et de produire le même effet. Une solution alcoolique de sublimé au centième, d'acide phénique au dixième, sont aussi très efficaces. Mais il faut les employer avec précaution, et déposer sur la pointe du furoncle une simple gouttelette, si l'on veut éviter que ces solutions caustiques, en se répandant sur les parties voisines, n'y produisent de véritables brûlures.

Souvent, au lieu d'employer des solutions fortes, on peut se servir de solutions faibles appliquées alors sous formes de véritables pansements humides, gaze imbibée de sublimé au millième, d'eau phéniquée à 3 p. 100. Brocq recommande le traitement de Vidal, qui consiste à recouvrir le furoncle naissant de petits gâteaux d'ouate hydrophile imbibée d'alcool camphré ou d'alcool absolu saturé d'acide borique. Reclus préconise l'eau boriquée à la température de 50 ou 55 degrés. Mais le pouvoir bactéricide de l'acide borique est en vérité bien faible et je suis pour ma part convaincu que les succès obtenus par cette méthode, bien qu'incontestables, sont certainement moins nombreux que ceux que donne le traitement par des antiseptiques plus vigoureux.

Il est cependant des cas où l'acide borique est tout indiqué, c'est lorsque le mal est à proximité d'une muqueuse délicate, comme par exemple dans le furoncle des narines et surtout dans l'orgelet.

Verneuil recommande, dès cette période du furoncle, les pulvérisa-

tions antiseptiques sur lesquelles je m'étendrai plus loin et qui donnent des résultats excellents. Mais c'est un moyen compliqué, qui nécessite un appareil encombrant, et qu'il vaut mieux, je crois, réserver pour les cas plus avancés et plus douloureux.

Enfin la ponction du furoncle au début a été souvent préconisée. C'est d'ailleurs un moyen de traitement parfaitement logique. Un coup de la pointe du bistouri en plein nid microbien permet à un pansement antiseptique quelconque d'agir efficacement et d'arrêter la marche du mal. La ponction centrale avec le galvanocautère ou la fine pointe du thermocautère, ou même simplement, à défaut d'instrument spécial, avec une aiguille rougie au feu, est aussi un bon moyen qui a en outre l'avantage d'agir immédiatement à distance et de stériliser les tissus dans un rayon d'une certaine étendue. Mais c'est un moyen douloureux, et c'est là, en regard de cet avantage, un inconvénient très suffisant pour engager à ne recommander ce procédé qu'après ceux que je viens de passer en revue.

Mais le furoncle peut ne point avorter et d'ailleurs, dans l'immense majorité des cas, le chirurgien se trouve en présence d'un furoncle ou d'un anthrax déjà en pleine évolution. Que faut-il faire ?

En premier lieu ne mettre ni emplâtres, ni diachylon, ni taffetas quelconques qui irritent la peau et amènent des inoculations voisines tout en empêchant dans une certaine mesure l'issue du bourbillon et des liquides septiques qui cherchent à sourdre au dehors. Surtout proscrire les cataplasmes quels qu'ils soient, excellent milieu de culture où les microbes pullulent à l'envi et qui constituent ainsi à la surface de la peau un terrain où foisonnent les germes qui viendront tout autour du furoncle primitif en provoquer de nouveaux, par infection des follicules voisins.

Si le cataplasme a sévi pendant si longtemps, s'il est, encore aujourd'hui, si difficile de le déraciner, c'est qu'à côté de ces inconvénients qu'il était jadis impossible de comprendre, il possède un incontestable avantage. C'est un admirable moyen de calmer les douleurs souvent vives qui accompagnent toutes les inflammations et en particulier le furoncle et l'anthrax. La douce moiteur dans laquelle il entretient la peau, l'égalité de température, l'humidité constante sont autant de conditions bienfaisantes qui, si elles n'enrayent pas la maladie, agissent au moins d'une manière évidente sur les douleurs qu'elle provoque et les diminuent ou les apaisent.

C'est pourquoi, tout en proscrivant le cataplasme dans ce qu'il a de funeste, on ne saurait mieux faire que de le conserver dans ce qu'il a d'excellent. Le cataplasme antique était une sorte de bain tiède permanent, un bain agréable, mais empoisonné. Rien n'est plus facile que d'en faire, tout en lui conservant ses qualités physiques, un milieu inhabitable aux microorganismes, stérile, et même antiseptique. Il suffit de remplacer l'eau qui sert à la confection des cataplasmes par

une solution antiseptique quelconque, solution de sublimé, d'acide phénique, d'acide borique. Il vaut mieux encore remplacer les farines, la mie de pain et toutes les substances qui servaient autrefois à la confection des cataplasmes, par des compresses de gaze imbibées des mêmes solutions, sous une assez forte épaisseur, et recouvertes d'une toile imperméable quelconque, taffetas gommé, mackintosh, gutta-percha laminée. Si la solution antiseptique dans laquelle on plonge la gaze est chaude, et que la gaze soit abondante et bien humectée, le pansement fera l'effet d'un véritable bain; son action sédative sera la même que celle de l'ancien cataplasme, il atténuera les douleurs, mais en outre, loin de favoriser la prolifération microbienne et l'ensemencement des germes, il s'opposera à leur développement en constituant un milieu où il leur est impossible de vivre.

Tel est le pansement qui constituera la base du traitement du furoncle et aussi de l'anthrax en pleine évolution : gaze largement imbibée d'une solution antiseptique, liqueur de Van Swieten ou eau phéniquée à 2 p. 100, eau boriquée à saturation s'il s'agit de la face ou de quelque autre point à peau fine et sensible, le tout recouvert d'une enveloppe imperméable qui empêchera l'évaporation et maintiendra pendant de longues heures la chaleur et l'humidité.

Dans le même ordre d'idées, les bains antiseptiques prolongés lorsque la disposition des parties malades le permet, quand, par exemple, il s'agit de l'avant-bras, rendront de très grands services. Maurice Perrin s'est même très bien trouvé de l'immersion dans l'eau tiède sans addition de substances médicamenteuses. Il est d'ailleurs évident que ce traitement fort simple ne peut que nettoyer le foyer malade et modérer par conséquent les phénomènes d'infection dont il est le siège.

Les pulvérisations antiseptiques, que Verneuil recommande depuis plusieurs années, donnent d'excellents résultats. Bonnes également pour le furoncle et pour l'anthrax, c'est surtout contre ce dernier qu'elles trouvent leurs indications. Verneuil cependant les emploie toujours, même tout à fait au début. Elles auraient, d'après lui, une action abortive très puissante et seraient capables de faire disparaître, en vingt-quatre heures, des furoncles naissants.

Elles améliorent très rapidement les furoncles et les anthrax, même les plus volumineux. Sous l'influence du jet de vapeur, la douleur diminue très vite ainsi que les phénomènes inflammatoires, et la guérison survient dans un délai beaucoup plus bref qu'après les autres moyens de traitement et surtout qu'après l'incision qui laisse souvent une plaie très lente à se fermer.

Les cas sont extrêmement rares, au dire de Verneuil, où la pulvérisation est insuffisante et où il faut avoir recours aux moyens violents. Un grand nombre de chirurgiens qui ont suivi les préceptes de Verneuil s'en sont fort bien trouvés et Sirvo Pirondi, qui a traité

3000 cas par les pulvérisations phéniquées à 2 p. 100, déclare qu'il a toujours obtenu de très bons résultats. C'est donc une méthode excellente. Elle a d'ailleurs cet avantage de ne jamais être nuisible et de pouvoir être employée concurremment avec les autres moyens de traitement.

Rien de plus simple d'ailleurs que la façon d'opérer. Un pulvérisateur dont le tube d'appel plonge dans un vase rempli d'eau phéniquée à 2 p. 100, ou de sublimé au millième ou encore d'eau boriquée s'il s'agit de la face, est placé sur un support quelconque à une certaine distance du malade, de 25 à 50 centimètres environ, et le jet de vapeur entraînant avec lui les gouttelettes pulvérisées de la solution médicamenteuse est dirigé sur la partie malade, bien exposée, tandis qu'au contraire toutes les parties voisines sont recouvertes d'un taffetas gommé ou d'un linge quelconque qui les préserve autant que possible contre le ruissellement de l'eau. Le malade, couché dans son lit ou à califourchon sur une chaise s'il s'agit d'un anthrax de la nuque ou du dos, ne doit être ni trop près ni trop loin du bec de l'appareil. Trop près, la vapeur surchauffée cause de véritables brûlures, trop loin elle est au contraire absolument froide et une séance un peu prolongée finit par glacer le malade. C'est à la distance de 25 à 50 centimètres en moyenne que l'effet est le meilleur. Le jet est tiède et les gouttelettes projetées ont assez de force pour pénétrer dans les anfractuosités des tissus malades.

Les séances de pulvérisation sont pratiquées plusieurs fois par jour, trois ou quatre fois en moyenne et leur durée varie d'une demi-heure à une heure. Elles sont d'ailleurs parfaitement supportées, le malade les trouve même agréables et c'est en général l'épuisement de la marmite qui met un terme à la séance.

Dans l'intervalle le mal est, bien entendu, recouvert d'un pansement humide chargé de la solution que l'on a choisie pour pulvériser.

Le traitement chirurgical par le fer ou le feu, sous l'influence des pansements antiseptiques dont l'efficacité est souveraine, perd chaque jour un peu de terrain, et la plupart des chirurgiens laissent maintenant évoluer presque tous les furoncles sans y porter le bistouri et le thermocautère. On est, en tous cas, beaucoup plus réservé que jadis, alors que tout furoncle était incisé et tout anthrax sabré en plusieurs sens, en croix ou en étoile.

Avant d'employer le bistouri, Bidder recommande les injections, au centre du foyer malade, de quelques gouttes d'une solution phéniquée à 2 p. 100. Aucun furoncle, d'après lui, ne résisterait à ce traitement et seuls les furoncles des doigts nécessiteraient l'incision. Les gros furoncles demanderaient de deux à quatre injections, autour du point central, d'une-demi seringue ou même d'une seringue entière. Cette méthode n'aurait donné à son auteur que des succès, les petits furoncles guérissant en trois ou quatre jours, les gros en huit ou dix.

Lassar vante l'évidement central avec une petite cuiller tranchante, comme très efficace et absolument indolore. Le Fort a vu employer ce procédé par les chirurgiens russes et s'en est lui-même bien trouvé.

L'incision simple est encore de tous les traitements chirurgicaux le plus simple et le plus employé. Dès que la voie est ouverte, le bourbillon ne tarde pas à s'éliminer et la guérison est rapide. Mais il est bien certain que, dans l'immense majorité des cas, la simple incision elle-même est inutile. Sous l'influence des traitements plus haut décrits, pansements et pulvérisations antiseptiques, le furoncle, lorsqu'on n'a pu le faire avorter, évolue tranquillement et guérit tout aussi vite qu'avec l'incision, plus vite même quelquefois, pour peu que celle-ci ait été un peu généreuse.

Mais il est un cas où l'incision rend des services évidents. C'est lorsqu'on se trouve en présence de furoncles très tendus, très douloureux. Il en est qui sont quelquefois le siège d'élancements insupportables. Un coup de bistouri en plein centre, et même, si le gonflement est trop fort et l'inflammation trop envahissante, un coup de thermocautère, et les douleurs cessent presque immédiatement ; puis le bourbillon est expulsé et la restauration commence.

On se guidera donc pour agir sur la gravité et l'importance du mal. Pour un furoncle petit, bien limité, peu douloureux, les pansements humides, les pulvérisations suffiront largement, et le furoncle guérira tout seul.

Si, au contraire, on se trouve en présence d'un furoncle très gros, très tendu, très douloureux, avec tendance à augmenter et même à se transformer en anthrax, forme d'ailleurs assez rare, on incisera hardiment.

Pour le furoncle de la lèvre, si grave qu'on a pu conseiller d'extirper le mal en entier avec une partie de la lèvre, le chirurgien doit être énergique ; il doit surtout être attentif. La région doit d'abord être soigneusement rasée. La plupart du temps le spray, les pansements ordinaires, suffiront à empêcher le mal de s'étendre. Mais là, plus que partout ailleurs, au moindre signe suspect d'envahissement des tissus voisins, il faut absolument arrêter le mal. Ici l'incision ne suffit pas, il faut faire la cautérisation et larder de pointes de feu profondes la lèvre œdématiée.

Les principes généraux qui dominent le traitement de l'*anthrax* sont identiquement les mêmes. Entre un gros furoncle et un petit anthrax il n'y a pas grande différence, et les pansements humides, les pulvérisations antiseptiques formeront, pour l'un comme pour l'autre, la base principale du traitement.

La difficulté ne commence que pour les anthrax volumineux et graves, avec tendance à la diffusion et aux complications de toute sorte.

On est aujourd'hui beaucoup moins porté à intervenir chirurgica-

lement. Mais les anciens chirurgiens agissaient presque toujours, sans doute par crainte des graves complications qui surgissaient à chaque instant.

Les caustiques chimiques, dont on s'est jadis beaucoup servi, sont aujourd'hui, et à juste titre, complètement abandonnés.

L'incision, qui a longtemps été le traitement de choix, a varié de bien des manières. Lallement prônait les *incisions circulaires*, circonscrivant l'anthrax. Sans doute le moyen était énergique, mais la peau recouvrant l'anthrax se gangrenait, s'éliminait en totalité avec les masses bourbillonneuses et il restait une énorme perte de substance très longue à se combler.

Dupuytren mit en honneur l'*incision cruciale* afin de débrider les lames celluleuses profondes qui, dans son idée, amenaient l'étranglement des parties malades, la douleur et le sphacèle des tissus. Velpeau, renchérissant sur Dupuytren, faisait, dans les anthrax diffus, de grandes *incisions étoilées* rayonnant du centre vers la périphérie. Ces procédés, ouvrant une large voie au pus et aux éléments infectés, étaient évidemment bons, mais trop souvent des complications dues aussi bien à l'anthrax qu'à la plaie opératoire, et mises d'ailleurs exclusivement sur le compte de cette dernière, se produisaient, et l'on voyait survenir l'érysipèle ou la pyohémie.

Pour éviter ces dangers A. Guérin inventa l'*incision cruciale sous-cutanée*, faite avec un bistouri droit à lame étroite plongeant dans le centre de la tumeur, et sectionnant les tissus de la superficie vers la profondeur, en respectant la peau. Guérin vante beaucoup ce procédé. Il évite, dit-il, le contact de l'air, mince avantage à vrai dire, car dans un foyer septique tel qu'un anthrax il n'y a guère besoin du contact de l'air pour augmenter les chances d'infection ; en revanche il ouvre une voie moins large à l'expulsion du bourbillon. Mais il a évidemment deux qualités : il est beaucoup moins douloureux que les grandes incisions cruciales, car la peau percée seulement au centre est presque entièrement respectée; enfin, la cicatrice qu'il entraîne est moins étendue, ce qui n'est pas sans importance lorsqu'il s'agit d'anthrax situés sur des régions découvertes.

Enfin on a été jusqu'à faire l'*extirpation* complète du mal soit à la curette, soit en cernant l'anthrax par des incisions circonférentielles.

En 1865, Broca proposa l'éradication régulière, acceptée par Trélat pour certains anthrax envahissants. Labbe, en 1881, étendit cette indication aux anthrax ligneux pour lesquels l'incision lui semblait insuffisante à cause de leur dureté et de leur faible tendance à rester entr'ouverts pour rejeter les masses sphacélées.

A côté du bistouri, le fer rouge a été aussi fort employé, soit pour tracer des raies de feu, soit pour faire des pointes profondes. Il semble d'ailleurs qu'il donne de meilleurs résultats. Son emploi ne s'accompagne ni d'effusion de sang ni de l'ouverture de gros vais-

seaux, source possible de résorptions putrides, et il est certainement plus efficace. Dans les foyers d'infection comme l'anthrax le thermocautère aura toujours sur le bistouri un avantage évident. La chaleur qu'il communique aux tissus, dans un rayon de plusieurs millimètres autour de son point de contact, les stérilise, au moins en partie, en brûlant les microorganismes. Le bistouri ne fait qu'ouvrir une voie aux germes pour sortir des tissus, et quelquefois pour y rentrer : le fer rouge, en même temps qu'il fait dans les chairs une large brèche qui livre passage aux microbes, les détruit en grand nombre par la haute température qui rayonne tout autour de lui.

De l'examen de tous ces procédés et d'autres encore qu'il est inutile d'examiner, il faut retenir ce qu'il y a de meilleur. Il est évident que tous les anthrax ne sont pas les mêmes et qu'il serait absurde de s'obstiner à appliquer à tous un traitement identique. Mais la conduite à suivre me semble facile à préciser.

Les anthrax bénins, peu volumineux, peu douloureux, sans tendance à la diffusion, seront traités comme des furoncles ; les pansements humides, les pulvérisations antiseptiques en viendront à bout sans qu'il y ait besoin de prendre ni le bistouri ni le thermocautère. Hors le cas où on se trouvera d'emblée en présence d'un anthrax grave, c'est toujours par ces traitements de douceur qu'il faudra commencer.

Si les phénomènes sont plus sérieux, si la douleur est vive, le gonflement considérable, si l'anthrax semble vouloir gagner, malgré les traitements précédents, on pourra avoir recours à l'incision simple ou cruciale, suivie d'applications et de pulvérisations antiseptiques. Dans ces conditions, je crois l'incision simple préférable à l'incision au thermocautère parce qu'elle est beaucoup plus rapide et bien moins douloureuse tout en étant, dans la grande majorité des cas, parfaitement suffisante.

Mais si l'anthrax est de la pire espèce, s'il gagne et envahit, si les phénomènes généraux sont graves, il faudra alors employer les grands moyens et agir avec énergie.

On endormira le malade et on labourera le foyer du mal avec le platine rougi. Il ne saurait être ici question de cicatrice ultérieure. Avant tout c'est la vie du malade qu'il faut sauver. Il faudra largement ouvrir tous les points où s'accumulent le pus et les bourbillons ; il faudra mettre au jour les masses gangrenées. Il faudra surtout circonscrire le mal et ne pas craindre de dépasser les limites de la zone envahie. C'est par la périphérie que gagne et progresse le mal. C'est par la périphérie qu'il faut l'attaquer, autant que par le centre.

Les pointes de feu profondes font ici merveille. Elles doivent traverser la peau tout entière et pénétrer jusque dans le tissu sous-cutané, souvent infiltré d'un pus qui vient sourdre par les orifices. On

creuse ainsi, dans le tissu malade, de véritables puits par où le pus et les matières septiques pourront s'échapper au dehors. En outre, dans un certain rayon autour de chaque puits, les tissus sont stérilisés par la chaleur. Malheureusement, et c'est là un des inconvénients de la méthode, l'intensité de la chaleur peut parfois désorganiser les lambeaux de peau qui séparent les uns des autres les trous creusés par le thermocautère. Au bout de quelques jours ces lambeaux intermédiaires, frappés de mort, se gangrènent et s'éliminent, laissant entre les divers orifices de vastes plaies bien lentes à se combler. Aussi faut-il avoir soin de ne pas trop pousser le feu et de maintenir le platine au rouge sombre.

Parfois, lorsqu'il y a sous l'anthrax et autour de lui une énorme nappe de pus qui éprouve de la difficulté à se faire jour au dehors, on peut faire pénétrer, par l'un des trous ainsi creusés, un courant d'eau qui ressort par les autres en emportant des lambeaux cellulaires imbibés de pus.

Si les pointes de feu profondes ne suffisent pas, ce qui est rare, on peut, surtout vers le centre de la tumeur, creuser au fer rouge de véritables sillons rayonnant du centre vers la périphérie et dont l'action est encore plus énergique.

Immédiatement après l'opération, ce sont, bien entendu, les pulvérisations et les pansements humides qui tiendront la première place et conduiront à la guérison.

Vers la fin, dans l'anthrax comme dans le furoncle, lorsque les phénomènes inflammatoires ont disparu et qu'il n'y a plus aucun risque de retours offensifs de l'infection, on peut remplacer les pansements humides qui, à la longue, ont l'inconvénient de produire une véritable macération de la peau, par les pansements secs, soit à l'iodoforme, soit au salol, soit à l'acide borique pulvérisé. Mais ces pansements ont aussi un inconvénient; ils produisent, avec les quelques gouttes de pus qui s'écoulent encore, une croûte plus ou moins dure qui irrite la peau et peut parfois déterminer de nouvelles inoculations. Aussi est-il nécessaire, à chaque renouvellement de pansement, de laver avec soin toute la région qui doit toujours rester absolument propre.

Les pansements à la vaseline mêlée de salol, d'iodoforme, d'acide borique sont excellents. Suffisants dans ces cas où une antisepsie rigoureuse est devenue inutile, ils ont l'immense avantage de ne point faire macérer l'épiderme comme les pansements humides et de ne pas irriter la peau comme les pansements secs. C'est à eux, je crois, qu'il faut donner la préférence, quand le mal en est à cette période de la réparation.

Pour les petits furoncles qui sont près de guérir et lorsque le malade, par suite de ses occupations, ne peut garder un pansement volumineux, un simple morceau de diachylon ou d'emplâtre de Vigo

est suffisant, mais à condition d'être fréquemment renouvelé. La plaie sera soigneusement lavée chaque fois, afin d'éviter toute accumulation de pus sous l'emplâtre, et tout risque d'inoculation nouvelle.

Enfin, pendant toute la durée de la maladie et surtout pendant la période inflammatoire aiguë, il est excellent, lorsque le siège de la lésion le permet, de tenir la région malade aussi élevée que possible. Le bras et la jambe seront donc soutenus, si le malade est couché, soit par un coussin, soit par un appareil de suspension quelconque. Si le malade se lève, la jambe sera étendue et le bras, s'il est malade, immobilisé dans une écharpe. On sait, en effet, que, dans toutes les affections inflammatoires, la position déclive augmente énormément les douleurs qui sont, au contraire, très atténuées, souvent même complètement apaisées, si l'on a soin de donner au membre une position favorable au retour du sang veineux vers le cœur et à la décongestion des tissus.

Mais dans le traitement du furoncle et de l'anthrax, il ne suffit pas de soigner l'état local. Il y a aussi l'état général avec lequel il faut compter.

Avant tout, il ne faut jamais oublier d'examiner les urines, et les cas sont nombreux où une éruption furonculeuse, un anthrax ont été les premiers signes révélateurs du diabète. Si on vient à constater la glycosurie, il faudra, bien entendu, instituer immédiatement le traitement général destiné à la combattre.

En dehors du régime antidiabétique, on a essayé bien des traitements généraux, non plus contre le furoncle ou l'anthrax, mais contre la furonculose.

Les arsenicaux, les alcalins ont été souvent employés, et il est incontestable que, chez certains arthritiques, les eaux de Vichy et de Vals et, d'une manière générale, les eaux bicarbonatées sodiques, les eaux arsenicales de Plombières et de la Bourboule ont mis un terme à de longues éruptions et prévenu leur retour.

Les préparations sulfureuses ont été aussi fort employées soit sous forme d'eaux minérales naturelles, soit sous forme de sulfures artificiels. Forgue et Reclus vantent beaucoup la poudre sulfureuse de Pouillet recommandée par Gingeot à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme par jour, dissoute dans du lait ou de l'eau sucrée, et prise en plusieurs fois.

Il est certain que les fermentations intestinales et les intoxications qui en résultent déterminent souvent des troubles du côté de la peau et peuvent, par conséquent, être responsables de certaines furonculoses. L'antiseptie intestinale doit donc être recommandée, et Bouchard a obtenu d'excellents résultats par l'emploi simultané du naphtol β, de la magnésie anglaise et du salicylate de bismuth qu'il donne mélangés à la dose de un gramme chaque, en trois paquets pris dans la même journée, en trois fois.

Le régime alimentaire sera simple, sans mets épicés, sans alcool, liqueurs, poissons de mer, gibier, etc., car on sait la grande influence que ce genre de nourriture exerce sur le bon état de la peau.

Enfin, chez les prédisposés, on ne saurait trop recommander la régularité de la vie, l'absence de tout excès, de tout surmenage physique ou intellectuel.

Bien entendu, les furonculeux devront compléter cette hygiène intérieure par une hygiène extérieure au moins aussi sévère. Lavages fréquents, larges ablutions quotidiennes, bains savonneux suivis de lotions boriquées ou alcooliques, en un mot, tous les soins de toilette qui ont pour but et pour effet d'entretenir la peau dans un état constant d'extrême propreté.

2° HYDRADÉNITE OU ABCÈS TUBÉREUX.

L'*hydrosadénite*, ainsi dénommée par Verneuil en 1854, ou mieux l'*hydradénite*, nom meilleur, accepté par Verneuil lui-même, n'est autre chose que l'*inflammation des glandes sudoripares*. Bien que l'agent pathogène soit encore ici, au moins dans la plupart des cas, le *Staphylococcus aureus*, les signes qui traduisent cette inflammation diffèrent trop de ceux du furoncle pour qu'il soit possible d'étudier ensemble ces deux affections.

Il y a ici, bien évidemment, comme dans le furoncle, tous les caractères d'une inflammation septique, mais on n'y trouve point ce bourbillon gangreneux qui donne au furoncle une physionomie si particulière.

Pourquoi cette différence ? Nul ne le sait exactement. Peut-être en faut-il chercher tout simplement la cause dans la différence de siège des glandes envahies. Dans l'hydradénite l'appareil glandulaire enflammé siège dans le tissu cellulaire sous-cutané, comme ces grosses glandes sudoripares dont le canal excréteur traverse le derme de part en part. L'espace est large autour d'elles et elles peuvent facilement se laisser distendre par le pus sans être pressées de tous côtés par les tissus périphériques. Dans le furoncle, au contraire, le follicule envahi est noyé en plein derme. L'augmentation de volume qu'il subit sous l'influence de l'infection vient écraser ses éléments et les vaisseaux qui les nourrissent contre les lames fibreuses de la trame cutanée. Il y a, sous l'influence de cette pression, une nécrobiose de tous les éléments de l'appareil glandulaire et le bourbillon apparaît. Quoi qu'il en soit, cette localisation précise dans une glande sudoripare donne à l'affection cette forme arrondie si particulière et si caractéristique qui lui a fait donner par Velpeau le nom d'*abcès tubéreux*, d'un usage encore absolument général.

Bien que les idées de Verneuil, qui place le siège des abcès tubéreux dans les glandes sudoripares, soient aujourd'hui acceptées de

tous, leur vérité n'a pas encore été démontrée anatomiquem façon certaine et les dissections de Verneuil lui-même ne f en faveur de sa théorie que de très grandes probabilités sont, à vrai dire, singulièrement accrues par le siège à exclusif de l'hydradénite, qui ne se montre guère que dans où se trouvent des glandes sudoripares d'un grand dével Elle peut évidemment se rencontrer partout, puisqu'il y des glandes sudoripares, et Verneuil en a vu au scrotum, a lèvres, à la fesse, à la nuque, en d'autres points encore. surtout dans l'aisselle, autour du mamelon et de l'orifice les trouve. On sait, en effet, quelles dimensions peuvent a glandes de ces diverses régions.

Toutes les irritations extérieures, surtout lorsqu'elles niveau de ces lieux d'élection, peuvent être le point de dé tubéreux. La malpropreté, les affections cutanées prurig vies de grattage et d'excoriations, les crevasses et les g seins pendant la lactation, sont autant de causes premiè conduire à l'hydradénite. Mais ce sont là des causes ind vraie, la seule, c'est l'infection. Les autres ne font qu'ouv par laquelle entrera le microbe envahisseur.

Et celui-ci, quel est-il? Verneuil et Clado ont trouvé, d'un abcès de la nuque, le *Staphylococcus aureus*. C'est le dans le furoncle. Il est cependant possible que d'autres ag gènes puissent, en se multipliant dans les glandes, donn maladie. Mais ce détail, bien que conforme à tout ce q sur les suppurations en général, n'est pas encore, que démontré par des expériences probantes.

Symptômes et diagnostic. — En général, au débu dénite ne s'accompagne que de phénomènes insignifiants petite tumeur lisse, arrondie, adhérente à la peau, tout facilement sur les parties profondes, mobile, en un mot, d cellulaire sous-cutané, grosse à peine comme une noisett même seulement comme un pois, assez dure, simplement la pression plutôt que douloureuse. On peut la saisir, l'i le pouce et l'index, car la peau à laquelle elle est fixée ne que par sa partie centrale, qui souvent, dès le début, e rouge. Si on l'examine de près, il est facile de voir qu'au vient s'implanter au sommet.

Les choses peuvent parfois ne pas aller plus loin et la peut se faire, d'ailleurs fort lentement, en laissant à la induration prolongée.

Mais le plus souvent les phénomènes s'accentuent. I gagne; la peau rougit; la petite tumeur primitive est rem une tuméfaction plus large, adhérant sur une plus grande la face profonde de la peau, adhérant aussi quelque peu

cellulaire voisin, si bien que sa mobilité disparaît presque complètement. On ne tarde pas à voir le centre se ramollir et à constater, à ce niveau, une fluctuation souvent très nette, indice certain d'une collection purulente.

Celle-ci se fait d'ailleurs rapidement jour au dehors, même lorsqu'on n'intervient pas. Une certaine quantité de pus s'écoule, en général épais, crémeux, homogène, sans lambeaux sphacélés et gangreneux comparables au bourbillon.

L'abcès vidé ne tarde pas à se tarir et la cicatrisation survient rapidement.

Quelquefois cependant, surtout à l'anus, il pourrait y avoir tendance à la formation d'une petite fistule ne communiquant d'ailleurs jamais avec l'intestin, mais nécessitant tôt ou tard une légère intervention chirurgicale.

C'est là un cas exceptionnel; il est beaucoup plus fréquent de voir se développer des abcès à répétition. C'est surtout à l'aisselle qu'on assiste à cette complication véritablement sérieuse. Et non seulement un abcès succède à un autre, à peine guéri, mais, l'infection gagnant de proche en proche, plusieurs glandes voisines sont envahies simultanément et la région tout entière peut être le siège d'une inflammation diffuse, heureusement peu profonde, mais étalée en surface, transformant la peau en une plaque épaisse, indurée, parsemée de mamelons saillants, tendus et enflammés dont chacun correspond à un abcès tubéreux différent. Entre chaque foyer les tissus sont envahis, indurés et malades. Puis ces multiples abcès, qui sont souvent à des stades divers de leur évolution, s'ouvrent au dehors et guérissent localement, pendant que près de là s'infecte une autre glande et se développe une autre collection purulente.

Cette série d'abcès peut ainsi durer fort longtemps et s'apaiser parfois pour se réveiller ensuite. Dans ces retours subits, aussi bien que pendant les premières attaques du mal, la région, l'aisselle tout entière, car c'est le plus souvent d'elle qu'il s'agit, peut se prendre et on assiste alors à des phénomènes de diffusion qui ne sont pas sans gravité.

Le siège habituel de l'hydradénite aussi bien que ses caractères objectifs permettront d'éviter toute confusion avec des accidents analogues.

Le furoncle avec son poil central, sa forme acuminée, son envahissement plus complet et plus rapide de la peau, son gonflement plus diffus, son absence de mobilité, son cratère et son bourbillon, ne saurait être pris pour l'abcès tubéreux, au moins lorsque ce dernier se présente avec ses caractères les plus nets, sa forme arrondie, sa mobilité et plus tard sa fluctuation.

D'ailleurs il faut bien avouer que, dans certains cas, le départ est difficile à faire entre les deux affections.

J'ai dit plus haut comment un furoncle véritable pouvait se développer dans les glandes sudoripares, dans celles de la paume de la main par exemple, et s'y montrer avec tous ses caractères, son évolution et sa terminaison par nécrose glandulaire et élimination du bourbillon.

Mais il semble qu'ici il y ait un terrain commun entre le furoncle et l'abcès tubéreux, et tout furoncle de la paume de la main n'est peut-être qu'une hydradénite. L'un et l'autre sont dus à l'infection de la même glande, la plupart du temps par le même microbe, le *Staphylococcus aureus*. Il n'y a pour les différencier que l'évolution gangreneuse du furoncle avec son bourbillon qui diffère beaucoup de l'évolution de l'hydradénite avec sa collection purulente.

Au reste, c'est sans doute dans le siège initial des accidents qu'il faut chercher l'origine des différences cliniques que je viens d'énumérer. Le furoncle naît dans l'épaisseur du derme, dans les petites glandes; l'hydradénite, au contraire, se développe dans les glandes volumineuses qui perforent complètement le derme et plongent dans le tissu cellulaire sous-cutané. Dans le premier cas il pourra y avoir compression et étranglement du foyer malade par les lames résistantes du derme qui mortifient la glande infectée, tandis que, dans le second cas, cette absence de brides périphériques rend la mortification plus difficile.

Les plaques confluentes que j'ai décrites plus haut ne seront pas confondues avec les furoncles agglomérés, avec l'anthrax. L'abcès tubéreux confluent est plus étalé, les foyers secondaires sont plus nettement séparés les uns des autres que dans l'anthrax, où la masse entière forme une tumeur unique plus saillante, plus homogène, avec de nombreux cratères plus rapprochés les uns des autres et, au fond, des masses bourbillonneuses prêtes à s'éliminer.

Avec l'abcès ordinaire le diagnostic est en général très simple. Celui-ci est plus étalé, plus rouge. Il ne donne pas au toucher cette sensation de tumeur roulant sous la peau dont elle semble presque indépendante. Enfin il n'occupe qu'exceptionnellement les lieux d'élection où siège l'abcès tubéreux.

Au pourtour de l'anus il est parfois difficile de reconnaître l'abcès tubéreux. Un des abcès vulgaires de la marge de l'anus, qu'il soit dû à quelque infection hémorroïdaire ou à quelque dépôt tuberculeux, peut fort bien donner lieu à une erreur de diagnostic. Au début, surtout, la petite masse arrondie et mobile de l'hydradénite peut être confondue avec le dépôt tuberculeux sous-cutané qui va bientôt se fondre et s'ouvrir au dehors en laissant presque toujours après lui une fistule qui ne peut guérir.

C'est le siège précis du mal qui permettra surtout de faire ici un diagnostic aussi exact que possible.

L'abcès hémorroïdaire est à peu près toujours sous-muqueux.

intrasphinctérien. La gomme tuberculeuse est aussi d'ordinaire très rapprochée de l'orifice anal ; l'abcès tubéreux, au contraire, s'en éloigne davantage et se développe souvent en dehors de la muqueuse, au niveau des glandes cutanées proprement dites.

On a longtemps décrit des *abcès tubéreux chroniques*, dont les signes objectifs ressemblaient beaucoup à ceux de l'hydradénite, mais d'une hydradénite qui ne s'enflammerait point et au bout de quelque temps se terminerait par une suppuration froide, mal liée, grumeleuse. Il est aujourd'hui certain qu'il s'agit là d'abcès froids vulgaires succédant à des gommes tuberculeuses. Ces abcès froids siègent dans le tissu cellulaire sous-cutané. Il n'intéressent en rien les glandes sudoripares et l'étude la plus élémentaire de leur évolution permettra de les distinguer sans peine de l'abcès tubéreux qui est, lui, un abcès chaud, à marche aiguë, à pus crémeux, à guérison rapide, dès l'ouverture faite.

L'hydradénite est une affection essentiellement bénigne. Il n'y a guère, dans toute son histoire, qu'un point noir. C'est sa tendance à la multiplicité et à la diffusion, surtout lorsqu'elle se développe dans le creux de l'aisselle.

Les complications d'ordre infectieux, lymphangites, adénites, etc., sont fort rares et d'ailleurs le plus souvent enrayées par les soins les plus simples.

Traitement. — La propreté, la désinfection locale, jouera ici le premier rôle. Elle préviendra l'infection primitive et, lorsque celle-ci sera en pleine évolution, elle s'opposera efficacement à des inoculations secondaires, à ces séries interminables d'abcès subintrants ou à évolution simultanée dont la guérison est parfois si laborieuse.

Lorsque l'abcès est constitué, il n'y a qu'un traitement : l'ouverture. Une petite incision ouvrira la voie au pus, un pansement humide fera le reste ; la liqueur de Van Swieten, l'eau phéniquée à 2 ou 3 p. 100, l'eau boriquée, s'il s'agit d'une région délicate, comme le mamelon, seront employées de préférence.

Lorsqu'on est en présence d'une large plaque d'abcès confluents remplissant l'aisselle, il faut agir plus énergiquement. La région sera rasée et soigneusement lavée. Les foyers purulents seront ouverts les uns après les autres, d'un petit coup de pointe, et l'aisselle entière sera couverte d'un large pansement humide. Les pulvérisations antiseptiques trouvent également ici leurs indications. Mais je ne pense pas qu'elles puissent, comme pour l'anthrax, dispenser d'une intervention plus active. Il n'y a pas là, la plupart du temps, ces cratères béants par où les bourbillons infectés ne demandent qu'à sortir, il y a de petites collections purulentes enfermées sous la peau. Il faut les ouvrir.

Dans la région anale, c'est encore au bistouri qu'on aura recours. Si l'abcès est un peu éloigné de la muqueuse intra-anale, s'il siège à

la limite de la muqueuse et de la peau, ou sur la peau elle-même, l'ouverture simple sera régulièrement suivie d'une guérison très rapide. Si la collection purulente, intrasphinctérienne, sous-muqueuse, siège immédiatement sur la marge de l'anus, il vaudra mieux, je crois, avoir recours à la méthode de Faget et fendre complètement la muqueuse pour éviter la formation d'une fistule qui nécessiterait à son tour une opération nouvelle.

3° BOUTON D'ORIENT.

Nature et pathogénie. — Anatomie pathologique. — Pendant longtemps, depuis qu'il a été signalé et connu en Europe, l'histoire du bouton d'Orient n'a été et ne pouvait être que confusion et que chaos. Il est avéré aujourd'hui, à la suite de nombreuses études bactériologiques, qu'il faut identifier et réunir sous un même nom un grand nombre d'affections qu'on croyait autrefois différentes et qui, pour la plupart, étaient désignées du nom du lieu où on les avait observées. Le bouton d'Alep, le clou de Biskra, le clou de Gafsa, le bouton du Nil, du Caire, des Zibans, de Delhi, de Bombay, de Bagdad, de Pendjdekh ne sont qu'une seule et même maladie.

Elle se rencontre donc, on le voit, dans la plupart des pays qui bordent au sud la Méditerranée, au Maroc, en Algérie, en Tunisie, en Tripolitaine, en Égypte, en Syrie ; elle sévit aussi dans l'Orient proprement dit, en Arabie, en Perse, dans le Turkestan, l'Aghanistan, les Indes et jusque sur les premiers contreforts de l'immense plateau du Pamir où on ne l'observe plus, arrêtée qu'elle est très probablement par la rigueur du climat.

Il n'est pas très rare, à l'heure actuelle, de voir des boutons en Europe et en particulier à Paris. Mais les malades qui les portent les ont contractés dans d'autres pays, surtout en Algérie où nous allons tous en grand nombre depuis que l'Afrique du Nord est un morceau de la terre de France.

Cette distribution géographique rend évidemment préférable l'unique dénomination de *bouton d'Orient*, dont Willemin a été l'un des premiers à se servir.

Il faut donc faire table rase de tous les autres noms et surtout de ceux qui sont en usage dans les divers pays où sévit l'affection, très nombreux, variant dans le même endroit et tirés de ses caractères les plus divers : bouton d'un an, maladie des dattes, comme disent les Arabes ; gros ulcère et herpès du Nil, si l'on écoute les Égyptiens.

Il faut également renoncer aux noms scientifiques, choisis d'après l'idée nécessairement fausse que ceux qui les proposaient se faisaient de la maladie : pyrophlictide endémique d'Alibert, dermatose ulcéreuse de Poggioli, chancre du Sahara de Bertherand, impetigo annua de Duteuil (de Bagdad), etc.

Le nom de bouton d'Orient est le plus général ; il ne préjuge rien et c'est celui que je conserverai, car il me paraît être, pour le moment, le meilleur.

Ce n'est guère que depuis la conquête de l'Algérie qu'on a sérieusement étudié le bouton d'Orient. Divers voyageurs, Russel en 1756, Volney en 1787, avaient bien parlé du bouton d'Alep. Mais c'est en 1829 seulement qu'Alibert en observa un à Paris. Plus tard, en 1833, Guilhou en fit une étude assez complète dans sa thèse, d'après des matériaux qu'il avait été recueillir sur place, à Alep même.

Puis vinrent les expéditions dans le sud de l'Algérie. Lorsque les colonnes parvinrent au seuil de Sahara, il fut observé à Biskra et Poggioli, en 1847, écrivit une thèse sur le clou de Biskra, qui fut longtemps considéré comme particulier à la région des Zibans.

Au moment où les médecins français observaient l'affection en Algérie, les médecins anglais l'observaient dans l'Inde, et plus tard les Russes dans le Turkestan et jusqu'au pied du Pamir.

Pendant longtemps on pensa qu'il s'agissait là d'affections différentes, mais des travaux assez nombreux auxquels prirent part plusieurs médecins français, la plupart militaires et détachés en Algérie, amenèrent peu à peu à cette conviction longtemps hésitante que ces boutons divers constituaient une seule et même maladie, décrite sous des noms différents. Le Roy de Méricourt, en 1868, dans le *Dictionnaire encyclopédique*, les réunit déjà dans une même description. Mais les recherches bactériologiques modernes pouvaient seules conduire à la notion aujourd'hui acquise de l'unité du « bouton d'Orient ».

Jusqu'en 1876 la plupart des auteurs niaient que le mal fût contagieux. A cette époque Weber montra qu'il était inoculable. Puis Vandycke Carter, Laveran y rencontrèrent des microbes mal définis et qu'ils ne purent isoler. C'est Duclaux qui, sur un malade de Fournier, recueillit, dans le sang d'une piqûre faite au voisinage du clou et aussi dans le sang de la circulation générale, un microcoque extrêmement petit qu'il cultiva et inocula avec succès à des lapins. Ces expériences, reprises avec Heydenreich, confirmèrent ces résultats et montrèrent que ce microbe, dont la virulence s'atténue très facilement, peut donner naissance, suivant la dose à laquelle on l'inocule, le lieu de l'inoculation, et aussi son degré de virulence, à des lésions très variées. Inoculé dans une veine il donne lieu à une mort rapide avec infection générale, péricardite, endocardite, thromboses, etc., tandis qu'introduit sous la peau, à petites doses ou en culture atténuée, il donne à peine lieu à une infection locale qui guérit très rapidement.

Boinet et Deperet ont étudié le clou de Biskra au camp de Sathonay sur des soldats revenant de Tunisie. Ils ont même observé un cas de contagion sur un soldat n'ayant jamais été en Afrique. Mais le microbe qu'ils ont trouvé diffère de celui de Duclaux, ce dont il ne

faut pas s'étonner, car, au lieu d'examiner le sang comme Duclaux, ils ont examiné le pus exposé à l'air et infecté par conséquent des microbes les plus variés.

L'identité bactériologique des boutons observés dans l'Inde et à Pendjdekh a été établi par Hickmann et Heydenreich.

Enfin, en 1887, Vidal, sur un malade de son service, en procédant comme Duclaux, a rencontré le même microorganisme, un diplocoque extrêmement petit, ressemblant un peu au *Staphylococcus aureus* mais cultivant différemment.

Riehl et Poncet (de Cluny) ont, il est vrai, décrit d'autres microbes : Riehl un microcoque isolé et encapsulé, Poncet un microcoque et un bacille de 5 à 6 μ. Mais il est probable qu'il faut voir dans cette divergence d'opinion quelque erreur d'interprétation, d'autant plus que les recherches entreprises par Chantemesse en 1887 confirment les travaux de Duclaux et d'Heydenreich. Il a retrouvé un microbe extrêmement petit, ayant à peine un quart de μ, très abondant et aussi, dans une autre observation, en même temps que ce microbe, un bacille dont la longueur varie de 0,5 à 8 μ. Ces microbes sont logés dans les couches épithéliales et ne se rencontrent pas dans le derme embryonnaire. Le rôle du bacille est encore mal déterminé (1).

La cause première du bouton d'Orient est donc aujourd'hui connue, et ce n'est ni dans les eaux du Koveïk qui passe au pied des murs d'Alep, ni dans celles de l'Oued-el-Kantara qui baigne les palmiers de Biskra, ni dans la poussière du Grand Désert, ni même dans les dattes vertes qu'il faut tâcher d'aller la découvrir. Les hypothèses qui ont été formulées avant le règne de la pathologie microbienne et les discussions qu'elles ont entraînées sont aujourd'hui sans intérêt.

Le bouton d'Orient est donc dû à une infection spécifique. Celle-ci peut atteindre tout le monde et il n'est d'âge ni de sexe qui en soient exempts. Cependant il est des circonstances extérieures qui ont sur son développement une influence indéniable, bien que fort mal connue. C'est ainsi que, au moins à Biskra, les saisons jouent dans l'apparition des boutons un rôle des plus importants. Presque tous les cas naissent entre septembre et décembre. Après février on n'en voit plus guère, et presque tous sont guéris en mars ou en avril. C'est donc une maladie de l'automne et de l'hiver. Pourquoi ? On n'en sait rien. Les terribles chaleurs de l'été saharien sont-elles funestes au microbe ? Mais alors pourquoi ne saurait-il vivre dans les pays tempérés ? Autant de points obscurs, mais qui se résument très certainement en une question de pire ou moindre virulence.

La contagion a été très longtemps niée. La maladie étant d'origine microbienne, il est évident qu'elle existe, mais il faut avouer qu'il

(1) Chantemesse, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1887, t. I, p. 476.

lui faut, pour s'exercer, certaines conditions mal connues et dans lesquelles la question de terrain joue probablement le premier rôle. C'est ainsi que les inoculations sont souvent négatives. Cependant de nombreux faits positifs sont là qui suffisent à faire la preuve. Les cas d'inoculation directe sont maintenant nombreux. Moty s'est lui-même inoculé à plusieurs reprises le clou de Biskra. Les inoculations qu'il s'est faites en France ont été constamment négatives ; à Biskra, au contraire, la maladie s'est développée à la suite de l'insertion sous la peau de croûtes prises sur un bouton en évolution. L'inoculation de la sérosité est au contraire restée inoffensive.

La contagion de région à région sur le même sujet n'est pas rare. La preuve en est dans la fréquente multiplicité des clous. L'agent infectieux peut pénétrer partout, et la moindre érosion cutanée lui sert souvent de porte d'entrée.

La fréquence du bouton d'Orient est extrême. Dans certaines années, à Biskra, 30 p. 100 des effectifs ont été malades. L'épidémie observée par Poggioli atteignit tous les militaires sans exception. Les nègres y seraient moins sujets que les Arabes, mais à Alep, au dire de Barailler, il n'est pas un seul indigène qui y échappe.

Pour Chantemesse, la lésion principale consiste dans une hypertrophie des couches épithéliales et papillaires avec inflammation et transformation embryonnaire du derme. Telle est également l'opinion de Vidal, qui, d'après l'examen d'un clou enlevé au bistouri, a trouvé les glandes et les poils dans leur état normal.

Cette dernière assertion, correspondant sans doute au cas particulier qui a servi aux coupes, ne cadre guère avec l'opinion généralement admise qui veut que, en dehors des cas où elle s'est faite directement au niveau de quelque érosion cutanée, l'inoculation soit primitivement glandulaire. Kelsch, Laveran, Riehl auraient, au microscope, constaté qu'il s'agit d'ordinaire d'une folliculite et d'une périfolliculite spécifiques, et c'est à ce titre que j'ai cru devoir ranger le bouton d'Orient parmi les affections microbiennes des appareils glandulaires annexés à la peau.

Symptomatologie. — D'un certain nombre de faits il semble résulter que le bouton d'Orient se développe d'ordinaire après une période d'incubation variable, en général assez longue, et pouvant atteindre plusieurs semaines et même plusieurs mois. Le malade de Vidal vit se développer le bouton dix-huit jours après avoir quitté Biskra. Mais il est très probable qu'il s'agit là d'une fausse incubation. Au moment du départ, lorsque le futur malade quitte le pays infecté, l'inoculation n'a pas eu lieu, et il emporte avec lui dans ses vêtements, dans quelque repli cutané des germes vivants qui, à la première occasion, pénètrent dans quelque écorchure pour s'y multiplier.

L'incubation après inoculation directe n'est guère, en effet, que de trois jours, et l'on ne saurait comprendre, à moins d'une extraordinaire

atténuation de la virulence, comment elle pourrait se prolonger aussi longtemps.

Quoi qu'il en soit, l'affection, qu'annonce parfois une légère démangeaison, débute par une petite élevure rouge, grosse à peine comme un grain de mil et qui, hors les cas où elle s'est développée sur quelque plaie ou quelque écorchure, est en général embrochée par un poil. Puis bientôt son volume augmente et c'est un petit tubercule conique, rouge, dont le sommet est devenu jaunâtre et autour duquel l'épiderme s'exfolie.

Le point central ne tarde pas à se recouvrir d'une petite croûte sous laquelle apparaît, lorsqu'on la soulève, une ulcération relativement profonde dont les bords sont taillés à pic et légèrement arrondis ou dentelés. Du fond suinte un liquide peu abondant, mais très épais, qui se concrète rapidement et forme une nouvelle croûte épaisse et dure qui vient remplacer la première.

La papule est alors grosse à peu près comme une lentille. Les bords de l'ulcération se soulèvent un peu, se boursouflent, la peau est rouge et recouverte de squames épidermiques. En même temps l'ulcération gagne en profondeur, toujours recouverte de sa croûte épaisse et jaunâtre qui bientôt paraît comme enchâssée dans les bords surélevés qui le circonscrivent.

Puis, dans les cas les plus favorables, au bout d'un temps variable l'ulcération cesse de creuser; son fond végète, bourgeonne et monte peu à peu vers la surface. Pendant que ce travail de réparation se fai au centre, la périphérie s'améliore, la peau s'amincit, devient moin rouge et peu à peu la cicatrisation s'achève.

Dans ces conditions, l'évolution du mal est assez courte. Mais un pareille marche est exceptionnelle. Dans la grande majorité des cas on ne tarde pas à voir autour de la papule centrale naître d'autre papules, rouges comme elle, comme elle se coiffant d'un point jau nâtre qui rapidement se transforme en une ulcération que surmont une croûte. Les saillies secondaires évoluent donc comme la sailli primitive et sont bientôt remplacées par des ulcérations sous-crus tacées qui, s'agrandissant peu à peu, tendent à se réunir, et se joi gnent en effet pour former bien souvent une grande ulcération à bord rouges, surélevés, taillés à pic, souvent irréguliers, coupés de cercle successifs, vestiges des ulcérations primitives maintenant réunies.

Il peut y avoir ainsi une ou plusieurs ulcérations très voisines, et d dimensions très variables. Il en est de grandes comme une pièce d un ou de deux francs. Il en est de véritablement immenses, et Ber therand a vu une série d'ulcérations contiguës couvrant la fess presque entière.

Une croûte arrondie ou ovalaire, calquée sur l'ulcération, la re couvre; elle est jaunâtre, sèche, irrégulière. Après enlèvement, ell peut se reformer de nouveau. Mais souvent l'ulcération reste à nu

laissant voir son fond irrégulier creusé parfois d'orifices par où des pressions excentriques peuvent faire sourdre de faibles quantités de pus.

La période d'état, à laquelle le bouton d'Orient en est maintenant arrivé, dure de quatre à cinq mois en moyenne. L'ulcération, qui jusque-là n'avait cessé de s'agrandir, s'arrête alors, et pendant que les bords s'affaissent et pâlissent, son fond se recouvre de bourgeons qui comblent la perte de substance et ne tardent pas à s'épidermiser.

La cicatrice, d'abord violacée et dure, blanchit peu à peu et s'assouplit, mais reste indélébile.

Telle est l'évolution commune et typique du bouton d'Orient. Mais il est assez fréquent de voir le mal s'écarter, soit en bien, soit en mal, de ce type ordinaire.

C'est ainsi que, parfois, le clou en reste à la première période, avant même l'ulcération. Celle-ci ne se produit pas et la résolution se fait peu à peu, au bout de plusieurs mois. C'est là la forme abortive ou *papulo-tuberculeuse*.

Dans d'autres cas, au contraire, l'ulcération exagère ses caractères normaux; elle gagne en largeur et en profondeur et persiste pendant très longtemps. La cicatrice qui lui succède est déprimée, irrégulière. C'est la forme *ulcéreuse*, la plus grave de toutes. Lorsque le mal siège à la face il peut y avoir des cicatrices vicieuses amenant des ectropions, de la déformation des narines, et pouvant défigurer le malade. Hickmann aurait même observé la nécrose des cartilages du nez et des os sous-jacents à l'ulcération.

Enfin dans la forme *papillomateuse* ou *villeuse*, les végétations qui poussent du fond de l'ulcération sont excessives, exubérantes et peuvent même dépasser le niveau de la peau en débordant sur elle.

La durée du bouton d'Orient est de six à sept mois en moyenne. Trois mois suffisent quelquefois à sa guérison, mais il n'est pas rare de le voir persister pendant un an. Cependant l'évolution des boutons inoculés est plus rapide, peut-être parce qu'ils sont bien soignés dès le début.

D'ailleurs les expériences de Duclaux citées plus haut peuvent très bien expliquer ces grandes différences dans la durée de l'évolution par l'extrême variabilité de la virulence du microbe.

Il est rare de ne voir qu'un seul bouton sur le même malade. Ils sont presque toujours multiples, quelquefois très nombreux, on en a compté, mais rarement, jusqu'à quarante. Cette multiplicité est due à des inoculations successives. Aussi peut-on rencontrer sur le même malade des boutons d'âge très différent. Il y en a à toutes les périodes de leur évolution et quelques-uns peuvent être en voie de cicatrisation, alors que, non loin de là, on voit apparaître à peine la saillie rouge du début.

Les parties découvertes sont, bien entendu, les plus souvent prises. Les avant-bras, les mains et surtout leur face dorsale, la face, les jambes sont le siège de prédilection du mal. Le tronc est rarement atteint.

La récidive serait rare, plus fréquente cependant chez les femmes, les enfants et les affaiblis. Mais elle serait en tous cas plus bénigne que l'atteinte première.

A Alep le bouton récidivant, d'allure moins sérieuse, serait le bouton « neutre », par opposition au bouton « mâle » ou bouton unique, et au bouton « femelle » ou bouton multiple et plus ou moins confluent. Cette bénignité relative de la récidive serait, s'il en était besoin, une preuve de plus en faveur de l'origine infectieuse du bouton d'Orient.

Les complications n'ont ici rien de particulier ; ce sont celles de toutes les plaies et de toutes les ulcérations : érysipèle, lymphangite, adénite, phlébite, abcès de voisinage, etc. Weber a vu un cas de mort par phlébite suppurée. A la face il peut y avoir des déformations graves, des ectropions, des conjonctivites et des ophtalmies.

Diagnostic. — Il est évident que la lésion ne se peut reconnaître qu'autant qu'on songe à sa possibilité. Les caractères objectifs sont bien souvent insuffisants pour permettre une affirmation catégorique. C'est ainsi que, suivant le moment auquel il est donné de voir la maladie, on peut la confondre avec une foule d'affections cutanées qui en diffèrent essentiellement.

Au début elle ressemble à l'acné, au furoncle, quelquefois à l'anthrax. Mais la lenteur de l'évolution, beaucoup plus rapide dans ces affections, permet d'éviter rapidement cette erreur. Plus tard, les pustules d'ecthyma pourraient être confondues avec le bouton d'Orient recouvert de sa croûte. Mais la marche des deux maladies est tout autre et la guérison rapide de l'ecthyma, sous l'influence de quelques pansements propres, le distingue suffisamment.

Le chancre mou, la tuberculose cutanée ulcérée, l'impétigo, l'épithélioma lui-même peuvent, dans certains cas, être difficiles à distinguer du bouton d'Orient.

Quant à la syphilis, ici comme ailleurs, il faut toujours y songer, car certaines lésions tertiaires peuvent parfois donner le change, et certaines syphilides ulcéreuses ou tuberculeuses n'en diffèrent guère que par l'efficacité du traitement interne et par les commémoratifs.

Ces derniers surtout sont d'une importance extrême, non seulement pour distinguer le bouton d'Orient de la syphilis mais encore de toutes les autres affections.

Bien souvent c'est par les indications du malade lui-même qu'on est mis sur la voie. Il est évident que la constatation du mal dans un pays où il règne à l'état endémique, ou sur un malade qui a tout récemment quitté ce pays est de la plus haute importance. Ce sont là

les détails dont il faudra s'informer avec soin, car ce sont eux seuls qui, la plupart du temps, permettront d'affirmer la nature de la maladie.

Traitement. — Il faut bien se garder de rester désarmé devant le bouton d'Orient.

Longtemps, en effet, à l'exemple des Arabes, on l'a laissé tranquillement évoluer, attendant sa guérison spontanée, la plupart du temps très longue à se parfaire. En agissant ainsi les lésions seraient, dit-on, moins profondes et les cicatrices moins apparentes.

Mais il n'y a pas en pathologie générale plusieurs poids et plusieurs mesures, et il est évident qu'une lésion d'origine microbienne doit être soignée, ne fût-ce que par des pansements simples. Si ceux-ci n'ont pas grande action sur un organisme qui peut échapper à leur atteinte, caché qu'il est dans la profondeur des tissus, ils auront au moins l'avantage de s'opposer aux complications septiques, toujours à craindre dans un foyer ulcéreux où toutes les inoculations sont faciles.

Laissant aux Arabes la poudre de henné, on devra donc toujours recouvrir le bouton d'un pansement antiseptique et de préférence d'un pansement humide qui fait tomber la croûte et permet au parasiticide, sublimé à 1 p. 1000, acide phénique à 2 ou 3 p. 100, acide borique s'il s'agit de la face, d'agir directement snr l'ulcération.

L'emplâtre de Vigo (Brocq), l'emplâtre au minium et au cinabre (Vidal), la pommade à l'iodochlorure de mercure à 1 p. 40 (Bard) ont aussi donné des succès.

Les pansements secs au salol, à l'iodoforme, peuvent avoir aussi leurs indications, mais ils ont l'inconvénient de faire corps avec la croûte sans cesse renouvelée qui recouvre l'ulcération, de l'entraîner brutalement avec eux toutes les fois qu'on renouvelle le pansement, de produire ainsi de petites plaies qui peuvent devenir la source d'inoculations nouvelles. C'est pourquoi je pense que les pansements humides sont meilleurs. Mais eux aussi ont un inconvénient assez grave, dans une affection d'aussi longue durée. Ils déterminent la macération de la peau. La vaseline boriquée, ou salolée, ou iodoformée, n'a pas ce désavantage. Elle n'a pas non plus celui d'adhérer à la croûte. C'est donc un excellent topique, malgré la faiblesse relative de son pouvoir bactéricide.

D'ailleurs il est fort possible qu'il soit bon d'employer ici le procédé qui réussit si bien dans beaucoup d'ulcères de jambe rebelles et torpides, sans tendance à la guérison, et qui consiste tout simplement à modifier de temps en temps la nature des pansements. A chaque modification, lorsqu'on remplace le pansement humide par le pansement sec, ou inversement, et celui-ci par un morceau de diachylon, il se fait une poussée vers la guérison, poussée qui s'arrête bientôt pour reprendre au moment où l'on essaye de quelque modification nouvelle.

En dehors de la question du pansement qui, quel qu'il soit, devra toujours être propre et fréquemment renouvelé, on peut agir sur le bouton d'Orient et avec beaucoup d'efficacité, surtout dans les ca rebelles.

Les caustiques sont tout indiqués : la teinture d'iode est bonne l'acide nitrique, si l'on en croit Pollak, serait parfait. Cet auteur dit-il, traité « des centaines » de cas par les cautérisations avec c acide. La cautérisation doit être énergique et porter à la fois s l'ulcère et sur l'aréole. Il n'aurait pas eu, dans cette grosse stati tique, un seul insuccès !

Enfin dans les cas graves, envahissants en surface et en profonde Boinet et Deperet conseillent le fer rouge. Rien ne peut, évidemme être plus efficace pour transformer en plaie simple une plaie spé fique, mais ce traitement énergique a l'inconvénient d'être fort do loureux et de laisser après lui une assez large cicatrice.

Il est vrai que parfois ce n'est pas payer trop cher la guéris d'un mal qui menace de s'éterniser.

2° LÉSIONS DE LA PEAU PROPREMENT DITE

TUBERCULOSE CUTANÉE.

Le bacille de Koch peut envahir la peau comme il envahit tous autres tissus. Mais bien souvent aussi c'est dans l'hypoderme qu'il fixe et qu'il prolifère. Les lésions qu'il détermine ne se ressembl guère suivant qu'il se cantonne dans le derme ou qu'il s'établit d le tissu cellulaire sous-cutané. Dans le derme il produit tantôt ulcérations ou des nodosités spécifiques, indices d'une tubercul franche et relativement virulente, tantôt ces lésions à évolution peu spéciales auxquelles on a donné le nom de *lupus*, et qui sont l' pression d'une forme plus atténuée d'infection tuberculeuse; dan tissu cellulaire sous-cutané, il donne lieu à des gommes et à des ab froids.

Pour plus de simplicité je décrirai ces diverses lésions dans même chapitre, en insistant d'ailleurs fort peu sur la tuberculos l'hypoderme, les gommes et les abcès froids, étudiés ailleurs et pour évoluer sous la peau, ne diffèrent en rien des lésions de m nature qui se développent dans les autres tissus.

Pathogénie ; formes ; anatomie pathologique. — Rien ne n semble aujourd'hui plus clair, plus simple que ces problèmes de pat génie naguère encore si obscurs. Ici, comme ailleurs, les notions pathologie microbienne ont bouleversé les idées anciennes, accon leur révolution et projeté sur toutes ces questions la plus vive lumi

Pour qu'il y ait tuberculose cutanée, il faut qu'il y ait inoculat locale, et l'affection, quelle que soit sa forme, n'est que le résultat

développement plus ou moins rapide d'une colonie bacillaire plus ou moins virulente. La notion de terrain intervient également et il est évident que l'évolution des lésions sera tout autre selon que l'inoculation aura lieu en un milieu réfractaire, ou au contraire prédisposé à l'invasion tuberculeuse.

L'inoculation cutanée peut être en effet primitive et l'affection peut se développer sur un sujet jusqu'alors indemne. Elle peut, au contraire, être secondaire, et l'infection de la peau peut survenir chez un sujet déjà en puissance de tuberculose.

D'une manière générale et cela est évident, bien qu'en ces matières toutes les exceptions et tous les paradoxes soient possibles, la tuberculose primitive, celle qui survient chez un sujet jusqu'alors indemne, se présentera avec des caractères de gravité moindre que la tuberculose secondaire. Elle constitue d'ailleurs toute la maladie et nécessite un traitement d'autant plus énergique qu'elle peut devenir le foyer d'origine d'une infection plus générale et d'une tuberculisation pulmonaire. Chez le malade déjà en proie à la tuberculose et qui porte dans quelque os, quelque articulation, dans ses poumons surtout, un important foyer de prolifération bacillaire, la tuberculisation de la peau n'est qu'un phénomène accessoire et qui passe au second plan, bien que les lésions immédiates soient souvent plus graves et plus profondes que dans les cas d'infection cutanée absolument locale.

A ces divers modes d'origine correspondent diverses formes de tuberculose cutanée. Bien entendu cette division n'a rien d'absolu et les exceptions sont innombrables. Mais d'une manière générale on peut dire que la *tuberculose verruqueuse*, dont le *tubercule anatomique* n'est que l'expression la plus simple, succède à une inoculation cutanée sur un sujet sain d'ailleurs, tandis que la *tuberculose ulcéreuse*, l'*ulcération tuberculeuse* proprement dite, apparaît surtout chez les tuberculeux atteints de lésions variées, pour la plupart déjà phtisiques ou en train de le devenir.

Quant au *lupus*, bien qu'il ne soit pas rare de le voir naître secondairement à l'orifice de fistules tuberculeuses, il est, lui aussi, primitif dans la grande majorité des cas et peut être assimilé sous ce rapport à la tuberculose verruqueuse.

Quant aux gommes cutanées et sous-cutanées et aux abcès froids, on les voit en général survenir secondairement, sur des malades déjà infectés, bien qu'ils puissent assez souvent constituer le premier stade de l'envahissement microbien.

De l'*anatomie pathologique* de ces diverses manifestations tuberculeuses, je ne dirai pas grand'chose. On y rencontre toutes les altérations élémentaires que peut produire, dans les tissus où il s'installe, le bacille de Koch. La lésion fondamentale, le follicule tuberculeux s'y retrouve avec ses cellules géantes plus ou moins farcies de mi-

crobes, et à la périphérie les cellules épithélioïdes et embryonnaires. [illegible] Il est entouré d'une zone inflammatoire plus ou moins étendue suivant [illegible] l'activité du processus morbide. La confluence des follicules, qui varie [illegible] avec la virulence du microbe et la résistance du tissu, amène souvent [illegible] la formation de petits foyers caséeux qui se développent dans le [illegible] derme, dans les follicules pilo-sébacés, et qui peuvent dans certains [illegible] cas envahir l'hypoderme et devenir l'origine de gommes et d'abcès [illegible] froids d'un certain volume.

On comprend d'ailleurs que dans la peau, terrain d'ordinaire assez [illegible] peu favorable à l'évolution du bacille, tous les intermédiaires se [illegible] puissent voir, du follicule isolé à tendance fibreuse aux amas caséeux [illegible] s'accompagnant d'une destruction totale du derme.

1° **Tubercule anatomique**. — Bien qu'il ne soit pas certain que [illegible] tous les tubercules anatomiques soient d'origine tuberculeuse, il est [illegible] au moins probable que c'est à une inoculation directe du bacille de [illegible] Koch qu'il faut en rapporter le plus grand nombre. Comme son nom [illegible] l'indique, ce mal est à peu près exclusivement réservé à ceux que [illegible] leurs occupations et la nature de leurs travaux mettent en contact [illegible] fréquent avec des substances infectées, et en particulier avec des [illegible] pièces anatomiques, ou plutôt pathologiques, provenant de sujets [illegible] ayant succombé à la tuberculose. C'est dire que les garçons d'amphi[illegible] théâtre, les étudiants en médecine, tous ceux enfin qui passent une [illegible] partie de leur temps au contact des cadavres, y seront les premiers [illegible] exposés. Il est aujourd'hui, à vrai dire, absolument exceptionnel de voir des inoculations semblables dans les amphithéâtres de dissection. Les injections conservatrices auxquelles sont soumis tous les cadavres les stérilisent presque complètement ou tout au moins atténuent si bien la virulence des divers microbes qu'ils contiennent, que les accidents sont extrêmement rares, et pour ma part, depuis huit ans que j'habite quotidiennement les amphithéâtres, je n'en ai jamais vu un seul. Mais il n'en est pas de même des salles d'autopsie. Il s'agit là de cadavres frais, non injectés, où la plupart des microbes possèdent toute leur virulence et les inoculations n'y sont pas rares.

Bien entendu, c'est aux mains qu'on observera presque toujours le tubercule anatomique, surtout à la face dorsale des doigts où la peau est plus fine, plus souvent lésée, et où l'inoculation est par conséquent plus facile.

Le tubercule ne se montre pas d'emblée avec tous ses caractères, et souvent au point contaminé on constate d'abord des phénomènes d'inflammation banale, de la rougeur, une ulcération qui suppure légèrement, un panaris d'apparence quelconque. La plaie, au lieu de s'améliorer rapidement et de guérir, traîne en longueur et laisse après elle une élevure rougeâtre, irrégulière, d'aspect rugueux, parfois mamelonnée, croûteuse, suintante, qui constitue le tubercule.

Souvent aussi l'ulcération première est insignifiante, les phéno-

mènes inflammatoires sont nuls et l'on voit peu à peu se former la petite tumeur rouge, dure, indolente, parfois recouverte de squames épidermiques très fines. C'est le tubercule anatomique à sa période d'état.

Presque toujours la lésion est d'une rare bénignité. Elle reste souvent fort longtemps sans présenter aucune modification, et, dans un grand nombre de cas, rétrograde peu à peu pour disparaître complètement sans laisser aucune trace, ou en laissant parfois sa place marquée par une tache violacée. Quelquefois l'infection s'étend, gagne les lymphatiques, une adénite se déclare qui présente tous les caractères de l'adénite tuberculeuse. On peut même voir tout le long des vaisseaux lymphatiques qui émanent du point malade, des traînées de lymphangite qui peuvent donner naissance en différents points à de véritables abcès froids.

Enfin dans quelques cas, certainement rares et qui ne surviennent guère que chez des malades absolument prédisposés, l'infection s'étend encore et la tuberculose, franchissant les ganglions, infecte l'économie tout entière.

Le diagnostic du tubercule anatomique est en général des plus simples, au moins lorsqu'il est constitué. Bien souvent, il est vrai, il peut alors se présenter avec des caractères qui n'ont rien de pathognomonique, mais la lenteur de son évolution, l'examen des conditions dans lesquelles il s'est développé et surtout la profession du malade qui a, en l'espèce, une importance absolument capitale, permettront d'affirmer la nature du mal.

2° **Tuberculose verruqueuse.** — C'est en 1886 seulement que cette forme de tuberculose cutanée a été décrite par Riehl et Paltauf. Elle ressemble beaucoup au tubercule anatomique qui en est pour ainsi dire une réduction, mais, bien qu'elle soit évidemment due comme lui à une inoculation cutanée, elle ne présente pas ce caractère étiologique constant de succéder presque toujours aux autopsies et autres manipulations cadavériques. Cependant les malades de Riehl et Paltauf se sont presque toujours trouvés en contact presque journalier avec des animaux ou des substances animales.

Tout naturellement les hommes en sont plus souvent atteints, eu égard, sans doute, à leurs occupations plus variées, et à la fréquence des plaies et des écorchures qu'ils portent aux mains. Car c'est presque exclusivement aux mains, et surtout sur leur face dorsale que la maladie se développe. Parfois cependant on observe le mal sur la face palmaire des doigts, au niveau des commissures interdigitales et même, mais plus rarement, dans la région palmaire et au niveau du poignet. Cependant ce n'est pas là un siège exclusif, et Brugger en a observé un cas au pied sur un individu qui, il est vrai, marchait souvent pieds nus et avait pu, au dire de Brugger, s'inoculer avec des crachats tuberculeux.

La preuve anatomo-pathologique et bactériologique de la na de l'affection est d'ailleurs parfaitement faite aujourd'hui. O retrouvé dans le foyer malade les follicules caractéristiques, a constaté les microbes et Brugger a obtenu des inoculations tives.

La tuberculose verruqueuse se présente sous la forme de pla dont le diamètre varie de quelques millimètres à un centimèt demi ou deux centimètres environ. Elles sont plus ou moins breuses, parfois confluentes et peuvent ainsi prendre l'aspec plaques serpigineuses plus ou moins découpées. Au centre son lésions les plus avancées. Ce sont des saillies d'apparence verruqu hautes et larges de quelques millimètres, séparées par des sil des érosions, des fissures à fond purulent. Le tout est, en gén recouvert de croûtes jaunâtres. Autour de cette plaque verruqu s'étend une zone où les lésions, moins avancées, se manifestent tout par des pustules et des croûtes, zone entourée elle-même cercle périphérique au niveau duquel les lésions, toutes récen sont encore minimes. La peau est rouge, d'une rougeur qui di rait à la pression des doigts, et l'on voit à sa surface, réguliè comme lustrée, les saillies des glandes et des follicules cutanés.

La douleur est faible, très supportable, et ne devient vive que l'influence d'un choc ou d'une pression.

Quand la période aiguë est passée, la suppuration se tarit, croûtes et les pustules disparaissent, les saillies verruqueuses et pa lomateuses s'affaissent, la surface devient lisse, se décolore pe peu et la plaque tuberculeuse se transforme en une cicatrice mi et souple.

La maladie est essentiellement chronique, elle dure en généra longs mois, parfois même plusieurs années — de deux à quinze disent les auteurs qui l'ont décrite.

Il est bien évident que quelquefois, au lieu de tendre vers guérison naturelle, elle peut s'aggraver, donner naissance à infection lymphatique et même à une tuberculisation pulmonaire finit par emporter le malade. Mais c'est là, heureusement, un exceptionnel et la plupart du temps cette lésion, purement loc est compatible avec un état général parfait.

3° **Ulcération tuberculeuse.** — Ici le mal est plus grave lésion plus profonde. Elle est surtout l'indice d'un état général mauvais, car c'est presque toujours chez des tuberculeux avé souvent même chez de véritables phtisiques qu'on voit se dévelop l'ulcération tuberculeuse. Parfois isolée, constituant au point où se développe la seule tare tuberculeuse, elle peut, au contraire, consécutive à l'ouverture de quelque gomme sous-cutanée ou mê de quelque foyer plus profond. Il y a là une véritable inoculat centrifuge. Quelquefois l'inoculation est directe et le malade port

d'une petite plaie, d'une écorchure insignifiante, s'infecte lui-même, le plus souvent, sans doute, avec quelque parcelle de crachats.

Le siège est ici très varié. On peut rencontrer partout les ulcérations, qui cependant ont une prédilection marquée pour la région périanale. Récemment Hartmann en a rapporté plusieurs observations. On peut aussi rencontrer des ulcérations multiples, soit voisines, soit fort éloignées les unes des autres.

Le début en est très rarement observé, les malades ne s'en inquiétant guère que lorsqu'ils s'aperçoivent que la plaie, qu'ils croyaient d'abord insignifiante, ne veut pas guérir. Une papule rouge se développe, dont le sommet blanchit peu à peu par caséification du centre, une écorchure quelconque vient perforer la mince couche épidermique qui peut aussi se rompre spontanément et l'ulcération est constituée. Elle ne tarde pas à s'agrandir par la formation sur les côtés de papules semblables qui s'ulcèrent de même et viennent se fusionner avec les plaies centrales pour constituer une ulcération unique, de grandeur très variable, à bords rugueux, taillés à pic, souvent coupés d'échancrures arrondies, vestiges des foyers secondaires, à fond irrégulier, bourgeonnant, sanieux, peu saignant, sur lequel on peut parfois reconnaître, en regardant avec attention, les petites granulations demi-transparentes, grosses à peine comme une tête d'épingle, qui caractérisent la tuberculose. Ces granulations débordent d'ailleurs le plus souvent sur la périphérie qui en présente un certain nombre, plus ou moins confluentes, centre naturel d'ulcérations prochaines qui viendront agrandir l'ulcération mère.

A l'inverse de ce que l'on voit dans la tubercule anatomique et la tuberculose verruqueuse, la tendance à la guérison spontanée est à peu près nulle, surtout lorsqu'il s'agit de lésions développées chez des tuberculeux avancés.

Cependant l'envahissement ganglionnaire n'est pas trop fréquent, et lorsqu'on voit se développer une adénite il ne faut pas toujours conclure à l'infection des ganglions par la tuberculose. Les innombrables microbes pyogènes qui pullulent à la surface de l'ulcération suffisent souvent à déterminer ces adénites qui peuvent être purement inflammatoires.

La douleur fait souvent défaut; parfois il y a une sensation de cuisson, une vive douleur au moindre contact, et lorsque l'ulcération siège au niveau de quelque orifice naturel où viennent l'irriter des excitations incessantes, elle peut devenir particulièrement insupportable.

Chez les phtisiques évidents, ou bien lorsqu'on peut constater le semis de granulations tuberculeuses, le diagnostic est des plus faciles. Hors ces cas, il est souvent épineux. En dehors des ulcérations banales entretenues par des irritations quelconques et dont l'évolution révèle la nature, en dehors des ulcérations syphilitiques, au

sujet desquelles les commémoratifs et l'influence du traitement lèveront tous les doutes, ce n'est guère qu'avec le cancroïde, avec l'épithélioma cutané, qu'on pourrait confondre l'ulcération tuberculeuse. Mais dans l'épithélioma les bords sont plus irréguliers, plus rugueux, l'induration périphérique est beaucoup plus nette, les granulations tuberculeuses font complètement défaut, le sang coule plus facilement. Il est dans quelques cas un signe différentiel excellent : c'est la multiplicité des ulcérations. L'ulcération épithéliale est pour ainsi dire toujours unique. Dans la tuberculose, il n'est pas rare de voir côte à côte plusieurs ulcérations séparées par des languettes de peau encore saine.

Traitement. — Le tubercule anatomique et la tuberculose verruqueuse sont justiciables du traitement du lupus, que j'exposerai un peu plus loin. Je dirai simplement que lorsque le tubercule anatomique est de petite dimension, gros par exemple comme un grain de chènevis, le traitement le plus simple et le meilleur est une bonne pointe de feu qui suffit à le détruire complètement et à le remplacer par une plaie simple qui guérira normalement, sans courir le risque d'infecter le reste de l'organisme. Quant aux ulcérations tuberculeuses, on sait que chez les malades très avancés il faut être sobre d'opérations qui sont en général inutiles et parfois dangereuses ; cette abstention de tout traitement chirurgical n'empêchera pas d'ailleurs de combattre l'ulcération par des moyens plus doux qui pourront l'améliorer et parfois la guérir.

Mais si les poumons ne sont que peu attaqués, à plus forte raison s'ils sont sains, il faudra intervenir et ne pas reculer devant une opération, si l'on pense que les autres moyens seront insuffisants ou s'ils ont déjà été essayés sans succès.

Les moyens de douceur sont nombreux. Ils consistent, pour la plupart, en applications médicamenteuses. La région sera tenue parfaitement propre et lavée avec soin à chaque pansement. La plaie sera pansée à l'iodoforme, au naphtol camphré, cautérisée avec de l'acide lactique, du chlorure de zinc à 1 p. 10, après badigeonnage à la cocaïne, car ces cautérisations sont fort douloureuses.

Si la plaie résiste à ces traitements, il faudra avoir recours à des moyens plus énergiques. Le raclage à la curette tranchante est efficace, mais il ne vaut certainement pas la cautérisation au fer rouge. La curette n'enlève que ce qu'elle touche, tandis que le thermocautère tue à distance les germes bacillaires; de plus le raclage amène des effractions vasculaires innombrables, irrégulières, à la faveur desquelles peuvent se faire et se font quelquefois des auto-inoculations locales ou même éloignées. C'est un reproche qu'on ne saurait faire au thermocautère, qui oblitère les vaisseaux. Mais ces opérations sont très douloureuses et, si la plaie est un peu grande, elles nécessitent en général l'emploi du chloroforme. Si l'ulcération

est petite et peut être facilement circonscrite, on peut la cerner en totalité et l'extirper avec les tissus sous-jacents, si la région s'y prête. Une suture fermera la plaie qui, chez les sujets en bonne santé, se réunira et abrégera d'autant une guérison qui, sans la suture, eût été fort longue. Dans quelques cas, en particulier à la face, on pourra être amené à pratiquer une autoplastie qui ne réussira guère que chez les sujets dont l'état général est satisfaisant.

Lupus. — Pendant longtemps rien n'a été plus confus que l'histoire du lupus. On englobait sous cette dénomination purement symptomatique des affections très diverses et l'on décrivait un lupus syphilitique en même temps qu'un lupus scrofuleux. Aujourd'hui la question s'est éclaircie, et la pathogénie du lupus véritable est très bien connue. Il s'agit d'une affection tuberculeuse de la peau et le nom de *lupus* doit être réservé à une forme de tuberculose cutanée caractérisée par sa marche envahissante, serpigineuse, en même temps que par la lenteur de son évolution et par sa faible virulence.

Depuis longtemps, grâce surtout aux efforts et à l'enseignement de Bazin, le lupus était considéré par la plupart des dermatologistes comme une affection scrofuleuse et, comme tel, était décrit parmi les scrofulides malignes. Peu à peu les preuves cliniques s'accumulaient. Bien que le lupus se développât souvent chez des sujets sains, on voyait, lorsqu'on les suivait longtemps, parfois même après la guérison de leur mal, nombre de lupiques finir par mourir de tuberculose pulmonaire. On voyait aussi des fistules d'origine manifestement tuberculeuse donner naissance, au niveau de leur orifice cutané, à des lupus nettement caractérisés, si bien qu'en 1884 Renouard, sous l'inspiration de Besnier, pouvait, dans une thèse très étudiée, se déclarer formellement pour la spécificité tuberculeuse du lupus. Depuis cette époque, de nombreux travaux ont vu le jour qui ont démontré, d'une façon certaine, ce qui n'était encore que très probable. L'histologie qui a permis de voir les follicules tuberculeux et les bacilles, les cultures, les inoculations ont levé tous les doutes, au moins pour certaines formes de lupus, et en particulier pour le *lupus tuberculeux* (tuberculeux s'entendant ici de son aspect clinique et non de sa nature bacillaire). Il est cependant quelques formes, et en particulier, le *lupus érythémateux*, ainsi que certaines variétés hybrides, au sujet desquelles la démonstration n'est pas faite. Beaucoup de dermatologistes, malgré l'avis autorisé de Besnier, se refusent encore à faire du lupus érythémateux une lésion tuberculeuse. Il convient donc de se tenir sur la réserve et d'attendre de nouveaux travaux.

Symptomatologie et formes cliniques. — Le *lupus tuberculeux* et le *lupus érythémateux* sont les deux types principaux dont se rapprochent un certain nombre de variétés que je ne puis songer à décrire.

Lupus tuberculeux. — La lésion élémentaire de ce lupus, q est le *lupus vulgaire* est un petit nodule d'un rouge jaunâtre plus moins translucide, ressemblant à de la gelée de pomme ou à du su d'orge. Il est enchâssé dans la peau et recouvert d'une mince cou épidermique, à travers laquelle on le voit par transparence. Au dél ces nodules sont à peine gros comme une tête d'épingle, mais ils a mentent de volume et arrivent bientôt à faire sur la peau une lég saillie. Sans être douloureux, ils sont sensibles à la pression et prés tent toujours un certain degré de mollesse qui permet leur dilac tion. Ils envahissent peu à peu la peau en se multipliant excentriq ment, en se pressant plus ou moins les uns contre les autres et donnant naissance, suivant les cas, aux variétés de lupus *agmin disséminé*.

Puis leur évolution continue et ils peuvent rétrocéder peu à jusqu'à cicatrisation parfaite ou, au contraire, passer par une ph d'ulcération plus ou moins grave qui pourra s'accroître indéfinim en ravageant la peau et les tissus sous-jacents ou, au contraire, s'a liorer peu à peu pour finir par se cicatriser complètement. On p rencontrer encore, selon l'évolution du mal, le *lupus ulcéreux* e *lupus non ulcéreux* qui comprennent eux-mêmes des variétés et sous-variétés innombrables pour l'étude desquelles je renvoie traités de dermatologie. Ces deux variétés de lupus peuvent d' leurs se trouver associées sur le même sujet ou, au contraire, res isolées.

Le *lupus non ulcéreux*, qu'il soit *plan*, *élevé* ou *hypertrophiq* suivant le volume de ses tubercules et la saillie qu'ils font sur téguments, peut diminuer peu à peu de gravité, spontanément, commençant d'ordinaire par le centre. Les tubercules s'affaissent, décolorent, et finissent par disparaître, laissant à leur place une ci trice lisse, d'abord colorée, mais qui, au bout d'un certain tem devient blanche.

Dans le *lupus ulcéreux*, les tubercules s'excorient et l'ulcérati s'établit, pouvant revêtir divers caractères. C'est ainsi qu'on obse des lupus *scléreux*, *serpigineux*, *végétants*, *papillomateux* et mê *éléphantiasiques*. Comme dans la variété non ulcéreuse, la cicatri tion commence en général par le centre, tandis que l'ulcérati s'étend par la périphérie.

On comprend que ces différents lupus, se combinant de mi manières, puissent donner lieu aux symptômes les plus divers, s vant leur étendue, leur forme, leur couleur, la saillie qu'ils font s les téguments, et enfin suivant le point où ils se développent.

Leur siège de prédilection c'est la face, et surtout le nez, le fro les joues, les lèvres. Il est très rare au cuir chevelu. Sur le reste corps on le trouve un peu partout, au cou, au tronc, aux membr aux organes génitaux.

C'est à la face, où il est le plus fréquent, qu'il détermine les désordres les plus graves. Au niveau des narines, pour peu que les lésions soit profondes, l'aile du nez peut être détruite. De même les lèvres peuvent être échancrées, et dans les formes graves, dans le lupus *térébrant*, dans le lupus *vorax*, on peut assister à d'effroyables mutilations. Les muqueuses se prennent et les fosses nasales, la face interne des joues, l'amygdale, le voile du palais, le pharynx, le larynx, les cartilages et les os peuvent être envahis, ulcérés et rongés. L'œil lui-même peut être intéressé, la conjonctive détruite, la cornée perforée. Enfin, lorsque l'évolution du mal est moins terrible et qu'il arrive à se cicatriser, on peut encore voir, en dehors de difformités dont l'esthétique a seule à souffrir, de graves inconvénients, de véritables infirmités, des brides et des cicatrices vicieuses du côté des lèvres et des paupières.

L'évolution de la maladie est fort longue. Débutant presque toujours pendant l'enfance ou l'adolescence, le lupus peut mettre des années à évoluer, rester stationnaire pendant une longue période, puis finir par guérir, ou, au contraire, par s'aggraver indéfiniment.

En dehors des complications qui tiennent au siège du mal, on peut en voir survenir d'autres. De ces plaies lupiques où pullulent tous les germes, partent toutes les infections : des lymphangites, des adénites, des érysipèles dont l'évolution souvent grave a pu quelquefois amener une amélioration et même une guérison du lupus.

La lymphangite et l'adénite tuberculeuses sont rares, et l'on sait que les malades peuvent rester fort longtemps dans un état de santé générale satisfaisant. Cette rareté de l'infection lymphatique est due au peu de virulence du bacille. Enfin, sur des lupus et sur leur cicatrice, on a pu voir se développer des cornes et surtout des épithéliomes qu'il peut être très difficile de diagnostiquer au début.

Lupus érythémateux. — Cette affection se présente sous deux formes qui n'ont probablement rien de commun : une forme symétrique à laquelle Brocq, pour éviter toute confusion, donne le nom d'*érythème centrifuge symétrique* et une forme unilatérale asymétrique, le *lupus érythémateux fixe*. L'*érythème centrifuge symétrique*, toujours localisé aux joues et à la face dorsale du nez que coupe une bande transversale réunissant les plaques jugales, se rencontrant quelquefois aussi aux oreilles, est toujours parfaitement symétrique, à tendance congestive, à allure capricieuse, s'aggravant tout à coup, puis s'améliorant, disparaissant même pour reparaître ensuite. Ce n'est certainement pas une affection tuberculeuse, c'est une trophonévrose quelconque et il faut le rayer du cadre des lupus (1).

(1) Brocq, Traité des maladies de la peau. Paris, 1892, p. 517.

Le *lupus érythémateux fixe* est peut-être une affection tuberculeuse. C'est l'avis de Besnier, exposé et appuyé par Renouard. Brocq se range à cette opinion, non sans hésitation. Mais, en tous cas, la preuve bactériologique n'en est point faite encore.

Il apparaît presque toujours à la face, sur une pommette par exemple. Un ou plusieurs foyers se montrent, d'un rouge vif, ponctué de points blancs. Le centre est plus ou moins déformé, suivant l'âge de la plaque, et présente des tendances à la cicatrisation. L'extension se fait par la périphérie où se trouve une zone recouverte de squames et de croûtes. La plaque entière repose sur une base indurée.

Mais ici aussi il y a de nombreuses formes, et en particulier une forme mixte *érythémato-tuberculeuse* dans laquelle on voit, sur une plaque rouge, évoluer les tubercules du lupus vulgaire. Ce ne serait point là, d'après Brocq, une forme réellement mixte, mais bien un lupus vulgaire simulant à son début un lupus érythémateux. Il est enfin une autre variété dans laquelle la zone d'envahissement est rouge, étroite, recouverte d'une couche squameuse grisâtre et dont le centre est formé par une cicatrice blanche, indurée, indélébile. Elle siège presque toujours aux pommettes, au nez, aux oreilles. C'est le *lupus érythémato-acnéique*.

L'évolution de la maladie est fort lente, mais elle a plus de tendance peut-être que le lupus vulgaire à la cicatrisation spontanée.

Les complications d'infection lymphatique sont également fort rares dans cette variété de lupus.

Diagnostic. — Le diagnostic du lupus, quelle que soit sa forme, est, en général, assez facile. Dans les cas où il ne se présente pas avec ses caractères les plus nets, le chirurgien pourra être fort embarrassé, car les dermatologistes les plus exercés le sont eux-mêmes bien souvent.

Récemment Oscar Liebreich (de Berlin) a institué une méthode qui peut être d'un grand secours, puisqu'elle permet de reconnaître des tubercules insensibles au doigt et invisibles par les moyens ordinaires. Il a donné à cette méthode le nom de *phanéroscopie*. Voici sur quel principe elle repose et comment il faut la mettre en pratique : Quand on éclaire vivement un point de la peau, les tissus translucides sous-jacents diffusent la lumière dans toutes les directions. Une partie de celle-ci revient à la surface, formant une plage rougeâtre autour du point éclairé. Si les tissus sous-jacents ne sont pas homogènes, la plage n'est pas uniforme. En particulier s'il y a, près de la peau, des tubercules de lupus, ils apparaîtront dans la zone de lumière diffusée comme de petites taches claires. La meilleure méthode d'éclairage consiste à employer une lentille donnant une image très petite d'une lampe assez éloignée et à faire former l'image sur le point de la peau autour duquel on cherche les tubercules. Pour éviter de noyer le phénomène dans une lumière trop vive, il faut opérer dans la chambre

noire et entourer le faisceau lumineux issu de la lentille d'un cône opaque ayant pour hauteur la distance focale de la lentille et présentant à son sommet une petite ouverture qu'on applique sur la peau (1).

C'est surtout avec les accidents tertiaires de la syphilis, syphilides tuberculeuses sèches et syphilides tuberculo-ulcéreuses, qu'on risque de confondre les diverses manifestations du lupus. Les tubercules du lupus sont moins durs, moins foncés, ils ont une certaine tendance à se disposer en cercle. Il en est de même des syphilides ulcéreuses dont la périphérie est jambonnée, dont les bords sont taillés à pic, durs, non décollés. L'examen des autres tares, soit syphilitiques, soit tuberculeuses que peut présenter le malade, sera du plus grand secours, ainsi que l'étude minutieuse des commémoratifs.

Enfin le diagnostic du lupus et de certains épithéliomas cutanés est des plus délicats. La question d'âge est ici d'un grand poids. L'épithélioma est une affection de la seconde moitié de la vie, et le lupus de la première. Mais aucun de ces signes n'est infaillible et les plus forts peuvent s'y tromper.

Traitement. — Je ne puis ici qu'esquisser la thérapeutique du lupus, renvoyant pour les détails à l'excellent livre de Brocq (2).

Le traitement interne sera établi comme dans toutes les tuberculoses et Brocq vante beaucoup les bons effets de l'huile de foie de morue. Les arsenicaux, la créosote, les injections de vaseline iodoformée à la dose de 2 centigrammes par jour pourront aussi être employés.

En 1890, on a pendant quelque temps, espéré que les injections de la tuberculine de Koch donneraient de bons résultats. On y a aujourd'hui complètement renoncé, les résultats en étant très incertains et l'application dangereuse à cause des poussées inflammatoires qu'elle peut provoquer chez des sujets atteints profondément de quelque tuberculose méconnue. Je ne rappelle que pour mémoire cette méthode qui, malheureusement, n'a pas répondu aux espérances qu'elle avait fait concevoir. Il est cependant permis de croire que l'avenir appartient aux méthodes pasteuriennes et que c'est grâce à elles qu'on vaincra la tuberculose.

En attendant c'est le traitement externe qui est de beaucoup le plus important. Les moyens d'action sont nombreux, ils conviennent chacun à des cas différents et c'est par leur emploi successif ou combiné qu'on obtiendra les résultats les meilleurs. Aussi est-ce un traitement qui, pour être bien conduit, demande une grande habitude et qui ne peut être parfaitement exécuté que par un dermatologiste exercé.

Les méthodes de traitement externes sont ou sanglantes l'*ablation*,

(1) Communiqué par M. le Dr André Broca.
(2) Brocq, *loc. cit.*, p. 187.

le *raclage*, les *scarifications*, ou non sanglantes, les *cautérisations ignées*, l'*électrolyse*, les *caustiques*.

L'*ablation* totale au bistouri est un procédé rapide et parfait, mais qui n'est applicable qu'à un très petit nombre de cas. Il faut que le lupus soit minuscule, et, si l'endroit est découvert, que la réunion puisse bien se faire afin d'éviter une cicatrice plus disgracieuse que celle qu'on obtiendrait par un autre procédé.

Le *raclage* à la curette tranchante est un procédé qui, à côté d'avantages brillants, possède des inconvénients multiples.

Il est rapide et, avec un peu d'habileté, avec des applications consécutives de caustiques modérés, acide pyrogallique, créosote, nitrate d'argent, on peut obtenir des cicatrices souples et assez régulières. Il est aussi assez pratique et facile à appliquer dans les cas de lupus des cavités muqueuses, fosses nasales, bouche, pharynx. Mais il est fort douloureux, et pour un lupus de quelque étendue, il nécessite l'anesthésie générale. Il est la plupart du temps suivi de cicatrices importantes et parfois difformes qui, si elles sont acceptables sur une région couverte par les vêtements, doivent être à tout prix évitées au visage. Enfin, et c'est là un reproche que lui fait en particulier Besnier, bien qu'il ne soit admis qu'avec beaucoup de restrictions par Vidal, Brocq et beaucoup d'autres, il expose à des auto-inoculations. Rien n'est plus difficile, évidemment, que la démonstration clinique absolue de ce fait, car si l'on voit parfois une extension du mal ou des accidents généraux après le raclage on en peut voir aussi après des traitements non sanglants. Mais il est évident que les effractions innombrables des capillaires sanguins et lymphatiques qui sont ouverts au cours du moindre raclage doivent permettre aux bacilles qui abondent souvent dans le tissu morbide et qui se répandent dans la plaie, de pénétrer soit dans le torrent circulatoire, soit dans les voies lymphatiques et d'aller coloniser ailleurs, près ou loin, si le terrain s'y prête quelque peu.

Ce reproche a d'ailleurs été fait à toutes les méthodes sanglantes et en particulier à la *scarification*. Celle-ci cependant est excellente, surtout depuis les nombreux perfectionnements techniques et les études approfondies de Vidal.

Les scarifications seront faites de préférence avec la lame mince et courte du scarificateur de Vidal. Les incisions, éloignées de 2 à 3 millimètres en moyenne, et disposées d'ordinaire en losanges, grâce à deux séries de traits parallèles inclinés à 30 degrés environ, ne devront pas diviser le derme dans toute son épaisseur, mais s'arrêteront dans sa couche profonde, ce qui, pour être bien fait, demande une certaine habitude et un doigté assez délicat. Une légère compression avec un peu d'ouate hydrophile arrêtera le sang, puis, après quelques lotions antiseptiques à l'eau boriquée ou à la liqueur de Van Swieten, on appliquera, dans l'intervalle des scarifications, un mor-

ceau d'emplâtre de Vigo, souple et bien adhésif. Cette application régulière et permanente de l'emplâtre de Vigo est très importante et, d'après Brocq, c'est à elle qu'il faudrait, en partie, attribuer les bons effets de la scarification. Si la suppuration était trop abondante et que l'emplâtre de Vigo semblât trop irritant, on pourrait le remplacer par l'emplâtre rouge de Vidal au cinabre et au minium.

Les scarifications doivent être, en moyenne, renouvelées tous les huit jours. Chez les malades craintifs et qui ne pourraient supporter la douleur parfois assez vive qu'elles provoquent, l'anesthésie locale par une injection sous-cutanée de cocaïne ou encore par le refroidissement dû aux pulvérisations d'éther ou de chlorure de méthyle, en faciliterait l'application.

Sous l'influence des scarifications, les tubercules ne tardent pas à se raréfier. On les poursuit isolément, et, lorsqu'il n'en existe plus, il n'en faut pas moins surveiller attentivement la région pendant plusieurs mois pour intervenir au moindre soupçon de récidive.

L'effet est d'ailleurs souvent très rapide, trois ou quatre séances peuvent suffire, mais il en faut parfois bien davantage et l'on en a fait jusqu'à trente et quarante. Le lupus vorax est, plus que tout autre, sensible à ce traitement. Une, deux ou trois séances en arrêtent d'ordinaire l'extension.

La scarification est un procédé incomparable si l'on veut obtenir de belles cicatrices. Celles-ci sont parfois invisibles, et il y a une véritable *restitutio ad integrum*. C'est donc un admirable procédé pour le traitement du lupus de la face et qu'il faudra employer de préférence aux autres, à moins qu'on ne craigne, dans certains cas, la réinoculation locale, comme Besnier, qui leur préfère en général les méthodes ignées.

Parmi les méthodes non sanglantes, la meilleure est certainement la *cautérisation au fer rouge*, qu'elle soit pratiquée avec la pointe fine du Paquelin ou avec un galvanocautère à pointe simple, double, triple ou même quadruple. Il faut avoir soin de ne pas dépasser le rouge sombre et de ne pas pénétrer trop profondément dans l'épaisseur de la peau.

Le pansement consécutif sera semblable à celui que j'ai recommandé pour les scarifications. Mais les lésions étant plus profondes, les séances ne pourront pas être aussi rapprochées, et on ne pourra guère les répéter sur un même point que tous les quinze jours. Il est vrai que le nombre des cautérisations nécessaires pour obtenir la guérison est ordinairement bien moins considérable que celui des scarifications qu'il faut faire pour arriver au même résultat.

Les cicatrices obtenues par les cautérisations au fer rouge sont souvent belles, mais elles sont certainement très inférieures, au point de vue plastique, aux cicatrices dues aux scarifications. Elles pré-

sentent souvent des tractus blanchâtres, des indurations, parfois même de véritables chéloïdes.

L'*électrolyse* n'a encore donnée à Brocq que des résultats très médiocres. Gartner et Lutzgarten, qui l'ont les premiers employée, en ont cependant obtenu de bons résultats. Le pôle négatif, qu'ils appliquent sur le lupus, est une plaque d'argent de 2 centimètres de diamètre. L'intensité du courant employé varie de 5 à 8 milliampères.

Quant aux *caustiques chimiques*, qui sont innombrables et qui tous, ou à peu près, ont été employés, depuis les pâtes arsenicales, la teinture d'iode, le nitrate d'argent, les acides pyrogallique, salicylique et lactique, le naphtol camphré, le sublimé, jusqu'aux pâtes de Vienne et de Canquoin, à la potasse caustique, aux acides acétique, chlorhydrique, phénique, chromique, etc., ils peuvent tous, dans certaines conditions, donner de bons résultats, mais ce ne sont que des succédanés des méthodes chirurgicales, surtout pour les lupus invétérés.

D'une manière générale les caustiques faibles sont inefficaces ou insuffisants, et les caustiques violents qui peuvent guérir le lupus entraînent après eux des cicatrices vicieuses.

En somme, et telle est la conclusion de Brocq, il faut être éclectique. Tous ces traitements ont du bon, il faut savoir les manier tous, les modifier, les substituer au besoin les uns aux autres, suivant la gravité des cas, la profondeur et le siège des lésions, et voici quelle est, d'une manière générale, la règle de conduite qu'il faudra s'efforcer de suivre.

Aux endroits découverts et en particulier au visage, on emploiera de préférence les scarifications. Ce sont elles qui donnent les plus belles cicatrices et c'est là une supériorité suffisante pour les faire passer avant tous les autres modes de traitement. Si cependant le sujet présentait quelque signe d'infection ganglionnaire ou viscérale, il serait prudent, pour éviter les auto-inoculations, de renoncer aux méthodes sanglantes pour employer l'ignipuncture. De même, si l'on était obligé d'aller très vite, on commencerait par des cautérisations ignées et l'on ferait ensuite des scarifications pour améliorer la cicatrice.

Au niveau des régions cachées, où la beauté de la cicatrice est d'importance moindre, on aura recours au fer rouge, et au besoin, si le sujet est parfaitement sain, au raclage, qui est plus rapide.

Dans le lupus vorax, les scarifications font merveille par la rapidité avec laquelle elles l'arrêtent.

D'une manière générale Brocq recommande la *méthode mixte*. Il faut combiner le fer rouge avec les scarifications.

Dans le lupus au début, siégeant en un endroit découvert chez un sujet bien portant d'ailleurs, on emploiera les scarifications, quitte à recourir à l'ignipuncture si certains nodules persistent et semblent résister.

Si l'on a affaire à un lupus ancien, chez un sujet manifestement malade ou prédisposé, il vaudra mieux employer d'emblée le fer rouge, et faire ensuite des scarifications pour obtenir une cicatrice parfaite.

C'est le fer rouge aussi qui aura raison des lupus exubérants, hypertrophiques, qu'on ne commencera à scarifier que lorsqu'ils seront près de se cicatriser.

Si une méthode de traitement ne produit pas de bons résultats, ou cesse d'en produire, il ne faut pas s'obstiner à la conserver, il faut en employer une autre. Il n'est pas rare, dans ces conditions, de voir chaque modification du traitement s'accompagner d'une amélioration rapide.

Enfin, dans certains endroits où il est de toute nécessité d'avoir des cicatrices irréprochables, souples et fines, et surtout aux paupières, c'est aux scarifications qu'il faudra avoir exclusivement recours.

Le lupus des muqueuses sera traité par le galvanocautère, ou mieux par le raclage suivi d'applications de caustiques faibles, teinture d'iode, nitrate d'argent, naphtol camphré et surtout acide lactique.

Enfin, dans les cas graves et exigeant un traitement énergique et rapide, on n'hésitera pas à endormir le malade et, avec la curette ou le fer rouge, à détruire tous les tissus suspects, à poursuivre les décollements et les clapiers. Ces vastes délabrements peuvent être suivis d'améliorations considérables, voire même de guérisons complètes, que viennent parachever, s'il est nécessaire, quelques séances d'ignipuncture ou de scarifications.

Le traitement du *lupus érythémateux* est à peu près identique à celui du lupus tuberculeux vulgaire (1).

Gommes tuberculeuses cutanées et sous-cutanées. — Les gommes de la peau constituent une dernière variété de tuberculose cutanée. Les lésions évoluent ici suivant un processus un peu particulier. Un certain nombre de follicules tuberculeux voisins se réunissent pour former une masse qui tend vers la caséification. La gomme ainsi formée est constituée au début par une petite nodosité intradermique qui correspond à une tache rouge livide de la peau. Cette nodosité gagne peu à peu la surface, s'accroît plus ou moins rapidement, se ramollit, puis se perfore en formant une véritable caverne dermique dont le contenu caséeux s'échappe au dehors et qui laisse pendant longtemps couler une sérosité plus ou moins trouble (2).

Si plusieurs gommes se trouvent dans le voisinage l'une de l'autre,

(1) Brocq, *loc. cit.*, p. 487-534.
(2) Besnier, art. Gomme du *Dict. encycl. des sc. méd.*, 1883.

ce qui est fréquent, les ponts cutanés qui les séparent peuvent s'ulcérer, eux aussi, disparaître et donner ainsi naissance à des pertes de substance plus ou moins larges, irrégulières, à bords décollés, à fond sanieux qui persistent souvent fort longtemps, sans tendance sérieuse à la guérison. Puis, au bout de plusieurs semaines ou de plusieurs mois, on peut voir la maladie s'améliorer peu à peu et la cicatrisation se faire, souvent après des temps d'arrêt très variables. Quelquefois enfin on observe des poussées hibernales revenant avec une sorte de régularité.

Le développement de ces gommes n'est pas toujours semblable et souvent l'accroissement se fait dans le tissu cellulaire sous-cutané, où il n'est pas rare de voir le dépôt caséeux ainsi formé évoluer alors en abcès froid. Une collection liquide s'établit sous la peau, collection qui présente tous les caractères de l'abcès tuberculeux.

Diagnostic. — Ces gommes dermiques, véritables cavernes cutanées, ne peuvent guère être confondues qu'avec des gommes syphilitiques.

Le diagnostic en sera facilité par l'histoire de la maladie, le volume en général plus considérable, les bords taillés à pic et la couleur jambonnée de la zone périgommeuse dans la syphilis; enfin par l'efficacité du traitement spécifique qui, souverain dans la syphilis, sera de nul effet dans la tuberculose.

Traitement. — Le traitement chirurgical est des plus simples, c'est la cautérisation au fer rouge. C'est aussi l'extirpation de la gomme et des tissus qui l'entourent. C'est enfin, si les lésions sont trop disséminées pour qu'il soit possible de songer à l'extirpation totale, le grattage, le raclage énergique à la curette tranchante, suivi des cautérisations au chlorure de zinc comme dans tous les foyers de tuberculose banale.

II. — LÉSIONS ORGANIQUES

Je décrirai successivement, conformément au plan tracé plus haut, les lésions organiques de la peau proprement dite et celles qui se rattachent aux appareils glandulaires qui en dépendent ou qui siègent plus spécialement dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Les premières sont des affections de la couche épidermique : *durillons*, *cors*, *cornes cutanées*, *épithéliomes* véritables. Ce sont encore des maladies du derme proprement dit : *papillomes*, *verrues*, qui prennent naissance au niveau de la couche papillaire ; *chéloïdes*, *molluscum fibreux*, qui viennent du derme sous-papillaire ; ce sont enfin des tumeurs variables développées aux dépens des divers éléments constitutifs du tégument : *myomes*, *lymphangiomes*, *névromes*, déjà étudiés au chapitre des tumeurs, et qui ne sont que de

de simples curiosités pathologiques sans intérêt pour le chirurgien. Je crois cependant devoir parler avec quelque détail du *sarcome* de la peau et des *nævi congénitaux*. Mais je passerai sous silence les *papillomes*, étudiés par Pierre Delbet au même titre que les autres tumeurs (Voy. p. 486).

Dans le second groupe de lésions organiques, il faut placer les *kystes sébacés*, les *tumeurs diverses* des glandes sudoripares ou sébacées, et enfin les *tubercules sous-cutanés douloureux*.

1° LÉSIONS DE LA PEAU PROPREMENT DITE.

1° HYPERTROPHIES DE LA COUCHE CORNÉE DE L'ÉPIDERME.

Ce titre englobe les *durillons* et les *cors*, affections très voisines, mais qui diffèrent des autres proliférations épidermiques et en particulier des cornes cutanées par leur tendance à la guérison spontanée, dès que la cause qui les a produites a cessé d'agir.

A. **Durillons**. — Si le durillon ne se compliquait pas quelquefois de phénomènes inflammatoires sérieux, il ne mériterait même pas quelques lignes de description. Mais les accidents qui l'accompagnent parfois lui donnent un véritable intérêt chirurgical.

C'est un *épaississement circonscrit de l'épiderme, provoqué par des frottements répétés*.

Sous l'influence de ces frottements, souvent très légers, mais incessants, parfois assez violents, les cellules épidermiques se multiplient outre mesure, elles s'étagent en couches superposées, aplaties, et finissent par acquérir une certaine épaisseur qui va souvent jusqu'à un ou deux millimètres et davantage, et le durillon se constitue sous la forme d'une petite plaque arrondie, légèrement saillante, se continuant insensiblement avec la peau qui l'environne, d'aspect jaunâtre, cornée, souvent légèrement translucide, mobile sur les tissus profonds, rude au toucher et parfaitement indolente.

Sous les strates épidermiques le derme est sain, les papilles et le corps muqueux lui-même ne sont aucunement altérés. C'est à peine si les papilles immédiatement sous-jacentes sont un peu aplaties.

Le durillon a des sièges de prédilection. Les points normalement exposés à des pressions incessantes et répétées, en sont très souvent atteints. Il y a même des durillons pour ainsi dire normaux : tel le durillon sous-phalango-phalangettien du gros orteil. En dedans, sur le côté interne de l'articulation métatarso-phalangienne existe souvent un autre durillon, surtout lorsque le gros orteil est dévié en dehors et que l'articulation présente les tares du rhumatisme chro-

nique. Le talon des gens qui marchent pieds nus, et dont l'épiderme s'épaissit au point de former une véritable plaque cornée, n'est lui-même qu'un durillon démesuré.

Dans certains cas, les pieds peuvent se couvrir de durillons anormalement situés. C'est ainsi que les individus atteints de pieds bots portent au niveau des saillies osseuses comprimées des durillons très étendus : sur le bord externe du pied dans les cas de pied bot *varus*, sur le bord interne dans les cas de *valgus*.

Il est enfin toute une classe de durillons fort intéressants et que le médecin légiste doit parfaitement connaître. Ce sont les durillons professionnels. Il n'est personne qui n'ait vu et même qui n'ait eu à la paume de la main, au-dessus de la racine des doigts, les durillons des gymnasiarques. Chez certains ouvriers, la paume tout entière est comme transformée en un vaste durillon. Il en est ainsi chez les terrassiers, les forgerons, les rameurs. Les brunisseurs en présentent un sur le bord cubital de la main, au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne, les ouvriers en papiers peints sur le bord cubital de l'avant-bras droit.

Le durillon s'établit peu à peu ; parfois cependant il succède à une ampoule provoquée par les premiers frottements, lorsque ceux-ci sont assez violents. C'est le cas ordinaire pour les durillons palmaires de la plupart des jeunes gens qui cultivent le trapèze et la barre fixe. L'épiderme de l'ampoule, soulevé par un peu de sérosité, se déchire ou se crève, laissant parfois à nu la couche papillaire du derme, sur laquelle le moindre attouchement provoque des douleurs cuisantes. Puis, sous l'influence des irritations répétées, une abondante prolifération épidermique se fait qui ne tarde pas à former un durillon véritable.

Lorsqu'il est constitué, le durillon est indolent, il est même insensible et les papilles profondément enfouies sous cette cuirasse épidermique ne perçoivent ni les piqûres, ni même les brûlures que l'on peut faire à leur niveau.

Bien souvent, sous le durillon, se forme une véritable petite bourse séreuse artificielle qui permet à la peau de glisser sur les tissus profonds et surtout sur les plans osseux. Sous l'oignon du gros orteil, il y en a presque toujours une. Il en est de même sous les durillons anormalement situés des pieds bots et aussi sous les durillons palmaires des manouvriers.

Ce sont ces bourses séreuses artificielles qui deviennent souvent l'origine d'une assez sérieuse complication, le *durillon forcé*. Sous l'influence d'une inoculation septique succédant la plupart du temps à quelque éraillure, une vive inflammation se développe dans la bourse séreuse où s'accumule du pus. Cette bourse séreuse étant artificielle, n'est point revêtue d'une couche épithéliale ; elle communique largement avec les espaces conjonctifs voisins ; de plus, l'épais-

seur de la couche épidermique et sa grande résistance empêchent le pus de se faire jour au dehors. Il tend donc à diffuser sous la peau, et c'est ainsi qu'on assiste, surtout à la main, à la naissance de phlegmons qui, si on n'y porte un prompt remède, peuvent devenir extrêmement graves.

Le *traitement* à opposer au durillon est nul. Il en est même un grand nombre qu'il faut s'abstenir de soigner : ce sont les durillons professionnels, qui sont des durillons utiles. D'ailleurs, la plupart des durillons guérissent tout seuls dès que la cause qui les a produits n'existe plus. Que les pressions et les frottements répétés viennent à cesser, le durillon disparaîtra, pour reparaître, il est vrai, quand recommenceront les frottements et les pressions. Si, cependant, un durillon était par hasard douloureux ou gênant, et qu'on voulût le faire disparaître, il faudrait le ramollir par l'immersion dans l'eau chaude ou par l'application d'un pansement humide. Les strates épidermiques sont alors faciles à abraser avec un bistouri coupant parfaitement ou mieux encore avec un rasoir.

Les divers traitements par l'acide salicylique sont aussi très recommandés. Il faut humecter le durillon avec une solution concentrée d'acide salicylique dans l'alcool, ou bien le recouvrir de collodion salicylé, ou du même acide pulvérisé et recouvert d'ouate. On renouvelle le pansement tous les quatre ou cinq jours. Au bout de trois ou quatre pansements, le durillon se détache, en général facilement, des parties sous-jacentes. (Brocq.)

Le durillon forcé, au contraire, demande un traitement énergique et qui sera d'autant plus efficace qu'il sera plus rapide. Une incision au point enflammé, des bains antiseptiques prolongés, suivis de pansements humides à la liqueur de Van Swieten, par exemple, auront vite fait de juguler l'inflammation et de prévenir les terribles accidents du phlegmon diffus de la main.

B. **Cor.** — Le cor est un *épaississement circonscrit de l'épiderme avec un noyau central dur, conique, dont le sommet pénètre plus ou moins profondément dans le derme.* C'est par ce détail anatomique qu'il diffère du durillon. Il en diffère aussi par son siège exclusif au pied.

Comme le durillon, il est causé par les pressions et les frottements répétés. Aussi est-ce aux parties les plus saillantes du pied qu'on le rencontrera, et, en particulier, sur l'arête supéro-externe du cinquième orteil, au niveau de l'articulation phalango-phalanginienne. On le trouve aussi, mais moins souvent, à hauteur des saillies articulaires, sur le dos des autres orteils, et surtout du troisième et du quatrième. Il n'est guère d'orteil en marteau qui en soit exempt. Enfin on l'observe quelquefois à la face plantaire, sous les têtes des métatarsiens et même au niveau du talon.

Dans les espaces interdigitaux et sur les faces contiguës des orteils,

on le rencontre aussi, un peu modifié dans son aspect, mais identique dans sa nature. C'est là qu'il prend le nom d'*œil-de-perdrix*.

Ce sont toujours les chaussures qui sont responsables des cors, et les gens qui marchent pieds nus n'en sont jamais atteints. Les chaussures sont d'ailleurs aussi nuisibles quand elles sont trop larges que quand elles sont trop étroites. Trop étroites, elles compriment les tissus, serrent les orteils les uns contre les autres et amènent ainsi la formation d'œils-de-perdrix entre les orteils, et de cors aux points où s'exerce la pression dominante ; trop larges, elles permettent aux pieds de se déplacer dans l'intérieur de la chaussure et provoquent ainsi des frottements incessants, plus tolérables évidemment qu'une constriction énergique, mais presque aussi funestes. C'est ainsi qu'il n'est pas rare de voir des cors chez des paysans qui, marchant pieds nus la plupart du temps, mettent de temps à autre des souliers larges en cuir grossier, aussi dur que du bois, dans lesquels le pied voyage et vient à chaque mouvement frotter contre le cuir. Les talons élevés, même lorsqu'ils accompagnent des chaussures bien faites, en cuir mince et souple comme une peau de gant, sont aussi détestables qu'ils sont gracieux. La semelle à talon Louis XV constitue, en effet, un véritable plan incliné sur lequel le pied glisse peu à peu, en obligeant les orteils, pressés les uns contre les autres, à venir se coincer dans la pointe du soulier, en général trop effilée. Le pied en paraît plus petit et plus élégant, mais il paye bien cher cette grâce et cette finesse.

La structure du cor rappelle beaucoup celle du durillon. Ce sont les mêmes stratifications épidermiques, c'est la même couche cornée s'amincissant sur la périphérie. Mais, en outre, au centre, se trouve un noyau conique de cellules plus dures, plus serrées, qui ne sont plus disposées en couches horizontales, mais sont orientées dans le sens de l'axe du cône central, perpendiculairement au plan cutané. Ce cône, ce clou, plonge sa pointe parfois double ou triple jusque dans le derme dont il écrase les papilles qui sont atrophiées et peuvent même disparaître, alors que sur la périphérie elles sont, au contraire, augmentées de volume. Le derme est parfois comme usé et presque complètement perforé. Au-dessous se développe souvent une bourse séreuse. Les filets nerveux qui courent dans le derme sous la pointe du cor seraient souvent malades, rougeâtres, enflammés, parfois même présenteraient de petits renflements, véritables névromes qui rendent bien compte des vives douleurs dont le cor est souvent le siège.

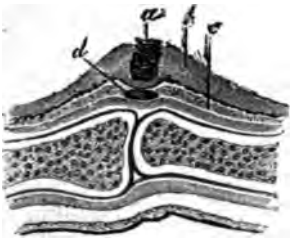


Fig. 59. — Structure d'un cor au niveau d'une articulation. — *a*, noyau du cor; *b*, partie périphérique du cor; *c*, couche papillaire du derme disparue sous le noyau du cor; *d*, bourse séreuse au dessus de l'enfoncement du derme. Follin.)

L'aspect de cette affection est trop connu pour qu'il soit nécessaire de le décrire longuement. Il a tout à fait la forme et la consistance du durillon. C'est une petite saillie étalée, dure, mobile sur les parties profondes, jaunâtre et d'apparence cornée. Mais, en regardant avec un peu d'attention, on distingue fort bien, au centre, un point plus saillant, plus dur, plus translucide. C'est la racine du cor.

L'œil-de-perdrix, ramolli par une humidité constante, est plus blanc, par suite de la macération de l'épiderme, mais le noyau central est excavé et toujours dur, car c'est une véritable production cornée dont la macération continue ne parvient pas à affaiblir la résistance.

Ce sont les troubles fonctionnels qui sont ici de beaucoup les plus importants. Il est certains cors qui constituent une véritable infirmité et s'opposent complètement à la marche. A leur niveau, la douleur est, en effet, fort vive. Lorsque les couches épidermiques sont assez épaisses, lorsque le clou central a un certain volume et une certaine longueur, la pression de sa pointe sur les papilles du derme provoque une douleur souvent insupportable et d'autant plus cruelle que, dans un grand nombre de cas, la nécessité de porter des chaussures de cuir, la rend constante et inévitable.

La douleur est rarement nulle, mais elle peut être, il est vrai, très faible, lorsque le cor est très mince, comme, par exemple, après une abrasion bien faite. La racine, le clou est alors réduit à quelques couches peu épaisses que la pression du cuir ne parvient pas à enfoncer dans le derme.

Un cor indolent peut dans certaines circonstances devenir douloureux, par exemple à l'approche du mauvais temps. Lorsque l'air se charge d'humidité il est probable que, sous l'influence de la tension hygrométrique, la substance cornée qui constitue la racine du cor se gonfle, augmente de volume, appuie sur le derme profond et provoque par conséquent l'apparition de la douleur.

Ici, comme pour le durillon, on peut voir survenir diverses complications qui sont toutes, bien entendu, des complications septiques, lymphangite, inflammation des bourses séreuses cachées sous le cor, extension aux tissus voisins. Il n'est pas jusqu'au tétanos et à l'infection purulente qui n'aient été autrefois observés.

Le *traitement* du cor a une importance assez grande pour que les chirurgiens aient le devoir de le bien connaître et de soigner au besoin les cors autrement que par le mépris : une affection qui peut dégénérer en une infirmité véritable demande à être traitée et à être guérie.

Le mieux est évidemment de n'en point avoir et, dans certaines conditions, il est, en vérité, bien facile de s'en préserver. Sauf chez les gens qui ont la peau d'une susceptibilité extraordinaire, il suffit d'avoir de bons souliers — et par là j'entends des souliers bien faits. Les chaussures ne doivent être ni trop étroites ni trop larges, elles doivent

se mouler sur le pied et être faites en cuir souple. Le talon Louis XV doit être sévèrement proscrit et remplacé par un talon assez large et haut tout au plus de un centimètre et demi à deux centimètres. Mais ce sont là de bons conseils aussi faciles à donner que difficiles à suivre, et tout le monde n'a pas le courage de s'affranchir des prescriptions de la mode, ni le bonheur de posséder un bon cordonnier.

Aussi lorsque, malgré toutes les précautions dans le choix et la confection des chaussures, un cor se sera développé, on n'aura plus que la ressource de s'efforcer de le guérir.

L'abandon des souliers coupables et leur remplacement par des chaussures mieux faites suffit souvent, lorsque le cor n'est pas invétéré. Si les occupations le permettent, le port d'une simple pantoufle amènera souvent la guérison, mais au bout d'un certain temps seulement, un mois au moins, même pour des cors peu volumineux.

Si, malgré ces précautions, le cor ne guérit pas, on peut employer comme palliatifs les anneaux et les rondelles de toute forme et de toute nature qu'on a construits dans le but de protéger le cor, de l'isoler de la chaussure et d'éviter, dans la mesure du possible, les heurts et les pressions. L'anneau de Galante, en caoutchouc, véritable bague enchâssant l'orteil et emprisonnant le cor dans son chaton perforé; les rondelles à centre évidé ou parfois percé d'un large orifice, en feutre, en caoutchouc, en flanelle, en liège, en coton, peuvent rendre des services, et, s'ils ne guérissent pas le mal, atténuer au moins les douleurs.

Je ne parlerai pas des topiques sans nombre, des coricides variés et des diverses spécialités pharmaceutiques vantés par leurs auteurs, et dont le nombre même affirme l'impuissance.

Cependant l'acide salicylique, dont on connaît l'action dékératinisante, mérite d'être recommandé.

Voici, suivant le conseil de Brocq, comment il faut l'appliquer : « On prend le collodion de Vigier, ainsi composé :

Acide salicylique	1 gramme.
Extrait alcoolique de *Cannabis indica*	0gr,50
Alcool à 90°	1 gramme.
Éther à 62°	2gr,50
Collodion élastique	5 grammes.

On en applique une couche tous les soirs pendant huit jours ; le huitième jour on prend un bain de pied chaud et prolongé dans lequel, soit avec les ongles, soit avec un grattoir, on détache la masse de collodion, laquelle entraîne avec elle la plus grande partie, sinon la totalité du cor. Si c'est nécessaire on recommence une nouvelle série d'applications (1). »

L'*abrasion* du cor donne souvent de fort bons résultats. L'épiderme

(1) Brocq, Traité des maladies de la peau, 1892, p. 113.

étant ramolli par un bain et mieux encore par un petit morceau de savon mou de potasse additionné d'un vingtième d'acide salicylique et d'un peu d'alcool (Brocq) et appliqué pendant toute la nuit sur la partie malade, on enlève avec un grattoir, un bistouri ou un rasoir toute la partie saillante du cor.

C'est un excellent moyen palliatif et qui peut faire cesser de vives douleurs. Mais le cor n'est point guéri; il reste encore la racine enfermée plus profondément dans le derme, et il faut recommencer quelque temps après la même opération.

Reste la destruction complète, soit par les caustiques, soit par l'extirpation.

Les *caustiques* doivent être employés avec beaucoup de prudence et en très petite quantité. Les meilleurs sont l'acide nitrique et l'acide acétique. Avec l'extrémité d'une allumette en bois on dépose au centre du cor une très fine gouttelette d'acide en ayant bien soin qu'elle ne déborde pas sur la peau saine. Au bout de quelques jours le cor peut se détacher et la guérison être complète. Mais ce procédé a parfois des inconvénients; il dépasse les limites du mal et lorsque le derme est très aminci il peut attaquer les os et les articulations. On se gardera bien de l'employer pour l'œil-de-perdrix. L'humidité de la peau permettrait au caustique de fuser au loin en produisant de vives douleurs et la cautérisation s'étendrait à la face contiguë de l'orteil opposé.

L'*extirpation* est, en somme, le procédé du choix. Elle peut d'ailleurs être combinée avec un des procédés précédents. Le cor étant ramolli par un bain chaud, une application de savon mou de potasse, ou même un simple pansement humide, de préférence antiseptique, on va avec un bistouri, une fine aiguille en fer de lance ou une de ces petites gouges qu'on trouve dans l'arsenal des pédicures, gratter doucement le cor et extirper peu à peu l'amas de cellules centrales qui constitue la racine. Cette petite opération très délicate, qui doit se faire sans qu'il coule une goutte de sang, ne devrait pas être du ressort des seuls pédicures. Elle rend assez de services aux malades et peut entraîner, lorsqu'elle est faite sans soins, d'assez graves complications pour qu'il n'y ait pas un seul chirurgien qui la juge indigne de lui.

2° CORNES CUTANÉES.

Il y a entre les cornes, qui se développent sur la peau, et les durillons et les cors une différence capitale. Les premières, qui surviennent sans causes bien nettes, n'ont aucune tendance à la guérison spontanée. Elles tendent, au contraire, à persister indéfiniment et se comportent comme de véritables tumeurs. Nous savons, au contraire, que les durillons et les cors guérissent spontanément dès qu'a disparu la cause qui leur a donné naissance.

Il y a en effet, ici, des lésions plus profondes. La corne s'implante sur des papilles hypertrophiées et qui atteignent jusqu'à deux et trois millimètres de longueur. Dans les sillons interpapillaires, les cellules du corps muqueux se développent et se multiplient à profusion, les dernières-nées poussant vers la surface celles qui les ont précédées. Celles-ci se kératinisent peu à peu et leur agglomération finit par former des lames fibroïdes plus ou moins régulièrement disposées dont l'ensemble a la constitution, l'aspect et la dureté de la corne.

Fig. 60. — *a*, corne cutanée de 0m.24 de longueur conservé au musée pathologique de Bonn. Grandeur naturelle d'après (O. Weber); *b*, corne cutanée du même musée, gr. nat.

Parfois la production épidermique dépasse à peine la peau et s'étend plutôt en largeur. Il s'agit alors d'une *plaque cornée* plutôt que d'une corne. Mais la plupart du temps la saillie s'accentue et l'on se trouve en présence d'une véritable corne, qui peut acquérir des dimensions extraordinaires, jusqu'à 30 centimètres et même davantage.

Comme leur longueur, leur forme varie. On en voit d'étalées, de coniques, de recourbées, de spiroïdes même comme des cornes de bélier (fig. 61). Parfois elles sont lisses, plus souvent encore rugueuses, striées, vallonnées, écailleuses.

Elles sont dures, moins cependant que les cornes normales des animaux, et leur base, de formation récente, est toujours plus tendre que le sommet qui est desséché et souvent très dur. La base est aussi

plus claire, souvent presque blanche ou d'un jaune pâle. Plus on se rapproche du sommet, de formation plus ancienne, plus la corne devient foncée.

La peau sur laquelle elle se fixe est en général mobile sur les plans profonds, sauf lorsque quelque inflammation chronique lui donne une certaine fixité.

L'*étiologie* de cette affection est fort obscure ; on en rencontre non seulement sur la peau, mais encore sur les muqueuses de structure analogue, en particulier sur la conjonctive, la langue, le prépuce et le gland.

Fig. 61. — Corne du front. (Lebert.)

Le sexe semble n'avoir aucune influence sur leur développement et si les malades de la classe pauvre en présentent de plus fréquents exemples, c'est parce qu'ils sont les plus nombreux et aussi parce qu'ils ont moins souci de la propreté. Les irritations locales jouent en effet un rôle indéniable dans le développement de ces productions. Les inflammations répétées, les chocs, les coupures, les cicatrices et les lésions préexistantes, verrues, lupus et surtout kystes sébacés, se retrouvent souvent à l'origine d'une corne. On en a même vu en voie de développement dans l'intérieur d'un kyste encore clos.

Quoi qu'il en soit de cette pathogénie un peu vague, les cornes peuvent se rencontrer partout et en nombre extrêmement variable. On cite plusieurs cas de cornes généralisées dont le plus célèbre est celui des frères Lambert, les « hommes porc-épics », qui s'exhibaient jadis à Paris et y furent observés par Alibert. On cite aussi un certain nombre de jeunes filles chez lesquelles ces étranges productions se développèrent en grand nombre.

Les cornes solitaires sont plus fréquentes. Elles siègent surtout au crâne et à la face, à la partie interne des cuisses, des fesses, au tronc, plus rarement ailleurs, tout à fait exceptionnellement à la paume des mains et à la plante des pieds qui sont aussi respectées par les cornes généralisées. J'ai dit plus haut qu'on en pouvait voir sur quelques muqueuses à chorion papillaire.

L'évolution clinique de ces cornes est très lente. Elles durent des années et des années, sans tendance aucune à la guérison ; parfois, il est vrai, elles tombent ; elles peuvent même tomber à intervalles réguliers, comme par une sorte de mue, mais elles ne tardent pas à repousser et à acquérir leur volume primitif.

Si la guérison spontanée n'a pas été observée, malgré une observation douteuse de Rayer, en revanche, il est certain que, sur les papilles hypertrophiées de leur base, on peut voir se développer un cancroïde.

Les troubles occasionnés par ces cornes varient évidemment avec

leur siège. Toutes sont insensibles, mais la pression qu'on exerce par leur intermédiaire sur les parties profondes, peut être fort douloureuse ou tout au moins fort gênante, et, alors qu'une petite corne du milieu du dos peut n'avoir aucun inconvénient, on comprend qu'il n'en est pas de même des cornes de la fesse, de la face interne des cuisses, du pied, du prépuce et du gland.

D'autres enfin sont insupportables par la difformité qu'elles occasionnent : celles du cuir chevelu, de la face et surtout du front, dont la situation toute particulière est un prétexte incessant à plaisanteries trop faciles.

Le *traitement*, s'il est difficile pour les formes généralisées, d'ailleurs fort rares, devient au contraire des plus simples pour les cornes solitaires.

Il ne saurait plus être question de caustiques, et c'est maintenant au bistouri seul qu'on doit avoir recours.

Deux incisions courbes cerneront la base de la corne, à quelques millimètres au moins de son point d'implantation, afin de dépasser sûrement la zone des papilles malades. La peau sera incisée dans toute son épaisseur et la corne rapidement extirpée avec tout le derme qui la supporte. Quelques points de suture affronteront les lèvres de la plaie, et en quelques jours tout sera fini, sans crainte aucune de récidive.

Pour les cornes nombreuses, on pourra évidemment songer à les extirper les unes après les autres par opérations successives; on en pourra même enlever plusieurs dans la même séance si leur situation permet de le faire sans avoir recours à des pansements trop multipliés ou trop volumineux. D'ailleurs le chloroforme, à moins d'opérations trop nombreuses, sera ici rarement utile et la cocaïne en injections intradermiques à 1 p. 100 suffira parfaitement dans l'immense majorité des cas.

Les cornes généralisées sont plus rebelles et plus difficiles à traiter. Comme on ne peut songer à les extirper toutes, on se bornera à enlever les plus gênantes et les plus disgracieuses.

Il n'y a aucune règle particulière pour les cornes des muqueuses : l'opération est simplement plus délicate, et pour une corne du gland, par exemple, il sera nécessaire d'endormir le malade et d'opérer avec le plus de soin et d'économie possibles.

3° ÉPITHÉLIOMES CUTANÉS.

Le dernier terme de l'évolution morbide des cellules épidermiques, muqueuses ou cornées, c'est l'épithéliome. L'étude anatomo-pathologique en a déjà été faite par Pierre Delbet (Voy. p. 639). Je n'y reviendrai pas. Je ne chercherai pas davantage à discuter la question de savoir s'il s'agit là d'épithéliomes véritablement épidermiques ou

au contraire de dégénérescences glandulaires, adénomes sudoripares ou sébacés, comme le pense Verneuil. Je ne discuterai pas davantage quelle peut être l'influence des psorospermies sur le développement de ces épithéliomes. Ces détails ont été traités ailleurs et la seule chose dont je veuille parler ici, c'est l'évolution de ce mal et le traitement qu'il faut lui opposer.

Symptomatologie. — L'épithéliome, le cancroïde cutané, comme on l'appelle souvent, peut se développer sur tous les points du tégument. Mais il est incomparablement plus commun à la face que partout ailleurs, et à la face même c'est sur la lèvre inférieure qu'il siège de préférence. Il est vrai de dire que le cancroïde labial n'est pas le cancroïde type et qu'il se rapproche, en raison même de la nature de l'épithélium qui lui donne naissance, du cancer des muqueuses, infiniment plus redoutable.

Les irritations incessantes, la malpropreté, certaines lésions préexistantes favorisent son développement. C'est ainsi qu'on le voit naître sur des cicatrices, sur de vieux ulcères, sur les papilles hypertrophiées servant de base aux cornes cutanées, sur d'anciens kystes sébacés; c'est ainsi qu'on voit assez souvent des lupus dégénérer en cancroïdes et que certaines substances irritantes déterminent sur la peau des altérations qui évoluent vers l'épithéliome : je n'en veux d'autre preuve que le cancer des ramoneurs.

Comme toujours, c'est surtout à un âge avancé qu'on voit se développer ce mal dont les verrues séniles, et ces ulcérations papillaires sous-crustacées encore appelées « *crasses des vieillards* » ne sont souvent que la première étape.

La maladie naît lentement, sans réaction, quelquefois même sans attirer l'attention de celui qui la porte. Souvent une lésion antérieure, cicatrice, fissure insignifiante, plaque épidermique épaisse et rugueuse, lui sert de point de départ, et peu à peu une petite ulcération se forme, peu profonde, mais avec des bords assez nets, un peu surélevés et renversés en dehors. La base de l'ulcération est ferme, résistante et dépasse sur la périphérie les limites de la perte de substance. Le fond présente un aspect qui varie avec les cas. Parfois bourgeonnant, villeux, végétant, il est d'ordinaire assez uni, couvert simplement de tout petits bourgeons rouges, souvent saignants, quelquefois grisâtres, affaissés, tombant presque en putréfaction. En général l'ulcère rétracte les tissus voisins qu'il semble attirer lentement à lui et qui peu à peu se laissent envahir. De petites ulcérations secondaires naissent sur la périphérie de la première dont les bords se festonnent régulièrement, et le mal s'étend ainsi très lentement. A mesure qu'il gagne en surface, il gagne aussi en profondeur et peut dans certains cas, et malgré la lenteur de son évolution, causer de terribles ravages.

A la face, car c'est presque toujours de la face qu'il s'agit, le derme tout entier est peu à peu envahi, puis les tissus sous-jacents, puis le

périoste, puis les os. Le cancer ronge graduellement les tissus qu'il rencontre, les détruit lentement et, dans des cas heureusement exceptionnels, il peut ne laisser après lui qu'une effroyable perte de substance, ulcérée, suintante, ichoreuse et fétide. La face entière peut être dévastée, le nez rongé, les maxillaires détruits, les yeux eux-mêmes dévorés par ce mal terrible, et j'ai vu pour ma part, dans la salle la plus sombre et la plus douloureuse de Bicêtre, un malheureux dont la bouche, les fosses nasales et l'orbite droite excavée et vide ne formaient plus qu'un trou hideux, repoussant et pestilentiel.

Heureusement ces horribles cas sont très rares et le mal met très longtemps pour en arriver là. Mais très souvent les lésions, sans être aussi terribles, sont graves, pour peu qu'on les ait laissé évoluer assez longtemps. Dès que la mobilité de la peau a disparu, le périoste, puis l'os sous-jacent, malaire, frontal ou temporal sont envahis, avec une extrême lenteur, cela est vrai, mais assez vite cependant pour que l'intervention chirurgicale devienne délicate et reste souvent incomplète.

Les paupières peuvent être détruites et donner lieu à des troubles oculaires des plus graves. Lorsque l'épithéliome se développe dans le grand angle de l'œil, ce qui n'est pas très rare, il peut pousser des prolongements dans le sac lacrymal et jusque dans les fosses nasales; il peut enfin user le crâne et pénétrer jusqu'aux méninges.

D'ordinaire les lésions sont moins profondes, plus étalées et tous les intermédiaires se rencontrent depuis l'exulcération plate, superficielle et lisse jusqu'à l'énorme champignon bourgeonnant, végétant, débordant de tous côtés l'ulcération première.

L'envahissement ganglionnaire est souvent nul, et cette prolifération épithéliale discrète ne s'insinue pas dans les lymphatiques. Mais il n'est pas rare, non plus, de les voir envahis, d'ailleurs assez longtemps après le début du mal, et ce sont là des détails dont il faudra toujours s'assurer, car il en découle d'importantes indications thérapeutiques. Quelquefois, au niveau des ganglions, on voit se développer des abcès. Ceux-ci sont dus à des inoculations secondaires, car l'ulcération épithéliale, pour peu qu'elle soit bourgeonnante et anfractueuse, sert la plupart du temps de réceptacle à tous les germes et de porte d'entrée à toutes les infections. Cependant, malgré ces conditions de septicité permanente, il faut reconnaître que ces infections secondaires lymphangitiques et ganglionnaires sont assez rares.

Le retentissement sur l'état général est à peu près nul et il ne devient appréciable que dans les cas graves où le mal, par sa situation particulière, vient mettre obstacle à quelque fonction. En dehors de ces cas tout à fait spéciaux et qui ne sauraient être compris dans aucune description générale, les troubles fonctionnels sont insignifiants, et la douleur manque presque toujours, surtout au début. A peine le malade se plaint-il de quelques démangeaisons. Quelquefois

cependant, certaines ulcérations superficielles sont fort douloureuses, non pas spontanément, mais la moindre pression, le moindre frôlement peut y provoquer de vives douleurs. Ces cas sont ceux dans lesquels la couche papillaire a été mise à nu sans que les lésions soient assez profondes pour avoir détruit les éléments nerveux qui s'y distribuent.

Diagnostic. — Le diagnostic des lésions épithéliales de la peau est en général facile, surtout dans les formes déjà avancées. Il est cependant des cas épineux et qui même peuvent tromper l'œil d'un dermatologiste exercé. C'est la syphilis, chancre primitif ou ulcération tertiaire ; c'est surtout la tuberculose qui peuvent induire en erreur. Pour la première, les commémoratifs, l'évolution des accidents, l'effet du traitement viendront vite lever les doutes. Pour la seconde, en dehors de l'examen histologique, il est parfois presque impossible de se prononcer, d'autant plus qu'il peut y avoir entre le lupus et l'épithélioma une association intime, et qu'il n'est pas très rare de voir un épithélioma greffé sur un lupus. L'induration qui accompagne l'épithélioma a une grande valeur. Mais c'est, malgré tout, un signe infidèle et qui bien souvent sera insuffisant pour permettre d'affirmer la nature d'un mal que l'examen histologique lui-même est quelquefois impuissant à préciser.

Traitement. — De tous les épithéliomes ce sont certainement ceux de la peau qui offrent le plus de prise au traitement, et, grâce à leur caractère peu envahisant, il est très fréquent de les voir guérir radicalement sous l'influence d'une intervention active. Aussi doit-on les traiter avec beaucoup de soin, puisque, dans la plupart des cas qui ne sont pas trop avancés, on a de très grandes chances d'arriver à la guérison définitive. Ce n'est qu'à la suite d'interventions insuffisantes et incomplètes qu'on voit la maladie s'aggraver et s'accroître rapidement. Aussi les anciens chirurgiens ne touchaient-ils qu'avec quelque hésitation à ces *noli me tangere* comme on les appelait souvent. Mais aujourd'hui on est revenu de ces craintes et l'on sait que les opérations ne sont nuisibles que lorsqu'elles sont insuffisantes.

Et d'abord un bon nombre de petits cancroïdes cutanés, et en particulier les « crasses des vieillards », peuvent guérir sans opérations et par de simples applications caustiques. On peut, il est vrai, et c'est un procédé très simple, surtout lorsqu'ils sont très petits, les volatiliser sous la pointe du thermocautère. Mais chez certains malades pusillanimes on pourra avoir recours à des procédés à allure plus innocente.

Le chlorate de potasse a donné entre les mains de nombreux chirurgiens des résultats remarquables. Reclus le vante beaucoup et dans sa thèse Hyvernaud rapporte soixante-trois cas qui ont donné seize insuccès, quinze améliorations et trente-deux guérisons, soit, en chiffres ronds, 50 p. 100. Le chlorate de potasse doit être appliqué soit en poudre, soit en solution saturée. Le traitement dure assez

longtemps, souvent un ou deux mois et davantage. De larges épithéliomes cutanés ont ainsi pu être guéris et Bergeron a fait disparaître en cinq mois un cancroïde de la face de 10 centimètres de diamètre. Mais ces cas sont exceptionnels, et c'est surtout dans les petits cancroïdes et les ulcérations croûteuses des vieillards qu'il faut avoir recours au chlorate de potasse. Dans les cancroïdes des téguments cutanéo-muqueux qui avoisinent les orifices naturels il reste la plupart du temps impuissant et ce serait perdre un temps précieux que de s'arrêter trop longtemps à lui.

On sait l'affinité toute particulière de certaines matières colorantes pour les cellules épithéliales. Cette notion a été l'origine d'une méthode de traitement, et Mosetig von Moorhof a le premier proposé de traiter les tumeurs par les injections ou les applications de couleurs d'aniline.

Cette méthode, vantée par les uns, décriée par les autres, semble avoir donné, au moins pour les épithéliomas cutanés, quelques bons résultats.

Darier (1) s'est fort bien trouvé de l'association du bleu de méthylène et de l'acide chromique. On met sur l'ulcération épithéliale, préalablement analgésiée, une solution concentrée de bleu de méthyle (1 gramme pour 5 grammes d'alcool et 5 grammes de glycérine). Toutes les parties teintées en bleu sont alors touchées très légèrement avec un stylet d'acier trempé dans une solution d'acide chromique à 1 p. 5. Il se produit une réaction couleur pourpre. On réapplique encore une fois du bleu, puis on lave le pourtour et on fait un pansement simple ou au sublimé. On recommence quatre ou cinq fois à deux ou trois jours d'intervalle ; puis on ne se sert plus que du bleu de méthylène jusqu'à ce que le derme reformé n'absorbe plus la couleur.

Le traitement dure de trois semaines à deux mois, et donne, dans les épithéliomas superficiels, des résultats immédiats rapides et brillants.

Certains caustiques plus énergiques donnent également de bons résultats. Les divers acides, nitrique, lactique et surtout chromique, suffisent souvent à détruire de petits cancroïdes. Il faut avoir soin de n'en mettre sur la partie malade que très peu à la fois, afin que l'action reste sûrement locale.

Le procédé de l'allumette est le plus commode. On écrase l'extrémité d'une allumette ou de tout autre petit morceau de bois ; on le trempe dans le caustique choisi et on applique ainsi sur le mal de très petites quantités du liquide. L'acide chromique est le plus énergique. On sait avec quelle violence il détruit les tissus. Aussi est-il possible d'obtenir avec lui des résultats assez rapides. Le tissu malade une fois détruit se cicatrise comme dans une plaie ordinaire, assez lentement.

(1) Darier, *Sem. méd.*, 1893, p. 295.

Ces caustiques ont un inconvénient. Sur les plaies vives, ils sont fort douloureux. Mais lorsque l'ulcération est nulle, ou insignifiante comme dans les « crasses des vieillards », ils sont fort bien supportés et véritablement très commodes. D'ailleurs rien n'est plus facile que d'appliquer sur les plaies vives, avant le contact du caustique, une solution de cocaïne à 1 p. 20, qui soulage aussi parfaitement les douleurs de certains ulcères.

Les caustiques solides, pâte de Vienne, pâte de Canquoin, poudre et pâtes arsenicales, ont été longtemps employés et donnent aussi des résultats satisfaisants, en ce sens qu'ils peuvent détruire tous les tissus malades et amener leur cicatrisation. Mais eux aussi sont douloureux, leur emploi est incommode, leur champ d'action difficile à limiter, la cicatrisation de la plaie qui suit la chute de l'escarre est souvent fort longue, et c'est pourquoi je pense que, dès que l'épithélioma aura acquis une certaine étendue et à moins que le malade ne s'y refuse absolument, il faudra sans hésitation employer les moyens sanglants.

Ceux-ci sont de deux sortes : le raclage à la curette tranchante et l'extirpation au bistouri. Cette seconde méthode est infiniment préférable. Le raclage, bien qu'il ait donné des succès durables, est un moyen infidèle. C'est une opération aveugle au cours de laquelle il est souvent absolument impossible de savoir si l'on dépasse les limites du mal. En outre on laisse constamment dans la plaie des débris épithéliaux microscopiques qui peuvent continuer à vivre, et devenir, en se greffant dans les tissus environnants, l'origine de nouvelles pullulations cellulaires. De plus c'est un moyen extrêmement douloureux et qui exige l'anesthésie, soit locale, soit même générale. Enfin la plaie succédant au raclage est une plaie irrégulière, anfractueuse, à bords peu nets. Il est la plupart du temps impossible de réunir ses lèvres ou de la recouvrir par quelque lambeau autoplastique régulier.

L'extirpation au bistouri n'a aucun de ces inconvénients. Il est très facile de dépasser les limites du mal, qu'il faudra cerner à un centimètre au moins en dehors des points suspects. Il faut, si possible, enlever le mal en totalité, d'un seul bloc, en pénétrant aussi profondément qu'on le juge nécessaire afin d'éviter ces inoculations par des débris épithéliaux qui sont bien certainement le point de départ d'un grand nombre de récidives. Si on arrive sur un os et qu'on ait quelque raison de le croire suspect on le ruginera, on en enlèvera, au besoin à la gouge et au maillet, ou à la pince emporte-pièce, une certaine épaisseur. Bref on taillera dans le vif, en se souvenant que plus l'extirpation sera généreuse et plus les chances de récidive seront diminuées.

A l'extirpation au bistouri, qui bien souvent ne demandera d'autre anesthésie que l'anesthésie par la cocaïne, succèdent des plaies régulières dont les lèvres peuvent souvent être rapprochées par des

sutures ou qui seront dans d'excellentes conditions pour être recouvertes par des lambeaux autoplastiques. Si on a quelques doutes sur la possibilité d'une récidive, on se trouvera bien d'attendre quelque temps, afin de poursuivre le mal s'il vient à se montrer, et de ne faire, plus tard, une autoplastie secondaire que lorsqu'on sera sûr de l'intégrité de la plaie que l'on voudra recouvrir.

Dans quelques cas exceptionnels le fer rouge pourra rendre de grands services. Dans certaines régions très vasculaires, comme le cuir chevelu où l'exérèse au bistouri demanderait d'innombrables ligatures, lorsque l'ulcération est vaste, anfractueuse et végétante, pleine de coins et recoins purulents, lorsque la plaie résultant de l'extirpation du mal doit être trop grande pour permettre une autoplastie et qu'il sera nécessaire de laisser la plaie ouverte se cicatriser lentement, le Paquelin fera merveille. Il évitera l'hémorragie, enlèvera le mal aussi bien que l'instrument tranchant, et agira même à une certaine distance par la destruction des tissus. Mais ces interventions ne pourront guère avoir lieu que sous le chloroforme, et la perte de substance qui en résultera sera longue à guérir.

Bien entendu l'état des ganglions peut donner lieu à des indications multiples dans le détail desquelles il m'est impossible d'entrer.

En somme, je pense qu'on peut résumer ainsi les indications du traitement des épithéliomas cutanés, au moins dans les cas les plus généraux :

Pour les petits épithéliomes, croûtes séniles, légères ulcérations superficielles et de minime étendue, on peut essayer du chlorate de potasse ou des caustiques liquides, l'acide chromique par exemple, et aussi de la volatilisation au thermocautère.

Dans tous les cas de cancroïdes étendus, qui paraissent pouvoir être complètement enlevés, on choisira l'extirpation au bistouri.

Dans quelques cas rares d'ulcérations énormes, sanieuses et purulentes, dans les régions très vasculaires, où l'autoplastie est impossible, on pourra enfin user du thermocautère qui coupe comme le couteau et brûle comme le caustique.

1° VERRUES.

Les verrues sont des papillomes. A ce titre elles ont déjà été étudiées, et si je crois devoir en dire ici quelques mots, c'est à cause de leur caractère exclusivement cutané et de quelques particularités importantes de leur évolution.

Ce sont des excroissances arrondies, de petit volume, grosses tout au plus comme un petit pois, à surface lisse ou rugueuse, mobiles avec la peau sur laquelle elles s'implantent.

Il est aujourd'hui démontré que la croyance populaire en la contagiosité des verrues est parfaitement justifiée. Les verrues sont d'origine

parasitaire et Majocci, Cornil et Babès ont décrit le *Bacterium porri* qui s'y rencontre en abondance.

Cette notion rend compte, sans qu'il soit besoin d'insister davantage, de leur fréquente multiplicité, et de la présence, surtout aux endroits découverts et en particulier aux mains, aux doigts, de véritables pléiades de verrues de volumes divers. Il s'agit là d'inoculations successives, souvent au point où a séjourné le sang provenant d'une verrue voisine. De temps en temps on en voit à la face et presque toujours chez des individus qui en portent déjà aux mains et qui se sont inoculés eux-mêmes.

Elles naissent surtout chez les enfants, mais on en trouve à tous les âges.

Leur forme est assez variable. En général hémisphériques, elles peuvent être pédiculées ou aplaties, sillonnées de crevasses, recouvertes de villosités en général très courtes, d'un gris jaunâtre, parfois ambrées et semi-transparentes. Dans les cas où on en trouve un certain nombre, on en peut voir de tous les âges, de tous les volumes et de toutes les formes, parfois séparées par plusieurs centimètres de peau saine, parfois, surtout sur la face dorsale des doigts ou des mains, très rapprochées, empiétant même les unes sur les autres et formant de véritables amas confluents.

Abandonnées à elles-mêmes elles peuvent se multiplier indéfiniment, quelques-unes se développant pendant que d'autres s'atrophient et disparaissent sans laisser de trace. Le plus souvent, au bout d'un temps très variable, qu'il s'agisse d'une verrue unique ou d'une éruption discrète ou confluente, elles finissent par disparaître d'elles-mêmes sans raison apparente. Mais on en peut voir qui persistent indéfiniment.

Bien qu'on ait signalé, peut-être à tort, leur dégénérescence épithéliale, elles sont d'un pronostic bénin, mais l'aspect disgracieux qu'elles donnent aux régions qu'elles recouvrent, et en particulier aux mains, ainsi que la véritable gêne qu'elles peuvent occasionner en une foule de circonstances, nécessitent, la plupart du temps, un *traitement* qui les fasse disparaître.

Le meilleur sera, surtout chez les jeunes filles, celui qui laissera la moindre cicatrice. Évidemment rien n'est plus simple que de les enlever au bistouri en fermant la petite plaie ainsi faite par un ou deux points de suture. Mais cette excision sanglante s'accompagne nécessairement d'une cicatrice indélébile qu'il faudra tâcher d'éviter.

Aussi faudra-t-il, avant tout, essayer de la médication interne : on commencera par la magnésie, que vante beaucoup Colrat (de Lyon). A la dose de 20 centigrammes à 1 gramme par jour et souvent davantage, puisqu'on a été jusqu'à 6 grammes, elle amène en peu de temps, un mois environ, quelquefois plus, quelquefois moins, la disparition complète des verrues.

A défaut de la magnésie on pourra donner l'arsenic sous toutes ses formes ; la teinture de *Thuya occidentalis* à la dose de 60 à 80 gouttes par jour. Divers autres médicaments ont été encore employés et semblent avoir donné de bons résultats. C'est surtout dans les cas d'éruption verruqueuse abondante qu'on pourra en essayer, car lorsque la verrue est unique ou qu'il n'y en a qu'un nombre très restreint il est plus simple et plus efficace de les traiter directement.

Chez les malades, et il y en a, qui se refusent à toute opération, si minime soit-elle, on emploiera le traitement suivant, préconisé par Brocq : une ou deux fois par jour on savonnera les points malades avec du savon mou de potasse additionné de 1/20 d'acide salicylique. Puis on appliquera sur chaque verrue une couche d'un des collodions suivants :

Acide salicylique et acide lactique.....	ãã	1 gramme.
Alcool à 90°.....		1 —
Éther à 62°.....		28gr,50
Collodion élastique.....		58gr,50

ou bien :

Sublimé.....	20 à 50 centigr.
Collodion élastique.....	10 grammes.

Tous les soirs, pendant six à huit jours, on en met sur les verrues une légère couche, et à la fin on détache la plaque ainsi formée par un bain local ou un petit cataplasme. On recommence jusqu'à guérison.

Au lieu de collodion on peut employer les emplâtres mercuriels, salicylés, résorcinés, etc.

Les traitements plus énergiques sont des plus simples :

Cautérisations répétées avec un caustique puissant, acides acétique cristallisable, phénique pur, chlorhydrique, nitrique et surtout chromique. Ces caustiques sont plus commodes que la pâte de Vienne, de Canquoin ou autres caustiques solides.

Cautérisations avec la fine pointe du thermo ou du galvanocautère ; les verrues naissantes pourront être ainsi volatilisées.

Excision, raclage, puis cautérisation, procédé douloureux, laissant une assez large cicatrice et auquel il faut préférer soit un des procédés précédents, soit l'extirpation au bistouri par deux incisions courbes qui laissent une perte de substance allongée en fuseau dont on rapproche les lèvres par un ou deux points de suture. Ce procédé rapide, peu douloureux avec la cocaïne, a l'avantage, aux parties découvertes, de ne laisser qu'une cicatrice linéaire et de se terminer par une guérison rapide.

5° CHÉLOÏDE.

La chéloïde, ainsi nommée de sa ressemblance fort vague avec un crabe aux pattes étendues, est une *tumeur formée par du tissu de cicatrice* et l'on devrait, conformément aux règles de la terminologie, lui donner le nom d'*oulome*, s'il n'était pas tout à fait inutile de remplacer par un terme correct, mais inconnu de tous, un mot parfaitement connu et consacré par l'universel usage. C'est en réalité une hypertrophie cicatricielle, et il est certain aujourd'hui que toute chéloïde se développe sur une cicatrice préexistante. La chéloïde dite *spontanée* ou chéloïde *vraie*, que je vais décrire, ne diffère donc de la chéloïde dite *cicatricielle* ou *fausse chéloïde* qu'en ce que son point de départ est une cicatrice minime, à peu près invisible, presque toujours une cicatrice d'acné. Il faut donc faire table rase des anciennes appellations. Il n'y a ni vraie ni fausse chéloïde, ni chéloïde spontanée, ni chéloïde cicatricielle, il y a la chéloïde tout simplement.

Cependant, au point de vue clinique, qui nous intéresse surtout, il est bien évident qu'il y a une différence considérable entre ces chéloïdes nées sur des cicatrices importantes et qui n'en sont que l'hypertrophie et ces chéloïdes qui, parties d'un point de départ invisible, d'une cicatrice punctiforme, s'accroissent et s'étalent, envahissant la peau voisine, au point que la lésion cutanée devient tout, la lésion cicatricielle primitive n'étant pour ainsi dire rien. C'est pourquoi je pense qu'il est utile de réserver, dans l'étude clinique des maladies chirurgicales de la peau, un chapitre à la chéloïde.

L'étiologie, l'anatomie pathologique, le traitement de la chéloïde ont déjà été étudiés avec les maladies des cicatrices. Je serai donc bref à leur endroit.

D'ailleurs que sait-on de ses causes? rien, si ce n'est qu'elle pousse de préférence chez les scrofuleux, chez les femmes, les jeunes gens et les adultes, rarement les enfants et les vieillards, et qu'elle a une prédilection marquée pour la région présternale. Ce sont là des faits incontestables mais qui n'expliquent en rien pourquoi l'on voit sur ce terrain une infime cicatrice préexistante s'accroître et se transformer à ce point.

Car l'anatomie pathologique l'enseigne : il s'agit d'une simple hypertrophie cicatricielle. C'est une prolifération de tissu fibreux étouffant plus ou moins les glandes cutanées, mou, élastique, rosé, parsemé de nombreux capillaires, quand la tumeur est jeune, en voie d'accroissement; plus dure au contraire, plus résistante et plus blanche, avec des faisceaux fibreux plus serrés et des capillaires plus rares, à mesure qu'elle avance en âge.

Symptomatologie. — La chéloïde siège le plus souvent à la

poitrine, devant le sternum, mais elle peut se rencontrer partout, sur les parties latérales de thorax, les épaules, le cou, la nuque et le visage, très rarement les membres.

Au début ce n'est qu'une tache rouge, une sorte de papule s'épaississant peu à peu à mesure qu'elle augmente de diamètre, si bien qu'elle ne tarde pas à faire sur la peau un relief de plusieurs millimètres. Puis elle s'accroît encore, surtout en largeur, et prend les formes les plus bizarres; elle peut être arrondie, sinueuse, oblongue ou carrée; quelquefois elle forme sur la peau un véritable quadrillage en relief. Souvent enfin le bloc central pousse en divers sens ces prolongements irradiés plus ou moins saillants, plus ou moins incurvés, effilés ou massifs qui ont fait donner à la tumeur son nom de chéloïde. La surface, parfois régulière, est souvent traversée de sillons plus ou moins profonds, bosselée de nouures, tourmentée, vallonnée, traversée de brides cicatricielles. L'épiderme qui la recouvre est luisant, tendu, brillant, quelquefois ridé, mais il ne s'exfolie ni ne desquame. Les poils sont conservés, bien qu'atrophiés, souvent durs et cassants.

La tumeur n'atteint jamais de grandes dimensions; son diamètre le plus grand n'a guère que 4 à 5 centimètres et il est rare de lui voir dépasser les dimensions de la paume de la main. Mais sous l'influence d'un traumatisme ou d'une malaxation un peu longue, elle peut augmenter momentanément de volume, sa richesse en vaisseaux lui donnant presque le caractère d'une tumeur érectile.

Sa couleur est rouge, surtout au début, parfois même violacée, car la chéloïde blanche de Bazin, pâle, lisse et non saillante, n'est qu'une forme de la sclérodermie; puis elle pâlit en vieillissant, mais reste toujours quelque peu rosée, car il est bien rare de voir à son niveau la peau reprendre sa couleur naturelle.

La consistance de la chéloïde est élastique, souvent assez molle et dépressible au début. Elle devient ensuite plus ferme et comme rénitente. La peau seule est envahie et la masse entière roule sur les parties profondes.

La douleur est souvent nulle. Mais souvent aussi la chéloïde provoque des démangeaisons, des picotements, des élancements très violents, exagérés par les variations de température, les émotions morales, l'approche des règles, et se réveillant parfois au moindre frôlement. Dans ces conditions l'état général, d'ordinaire excellent, peut être quelque peu affecté.

La chéloïde progresse avec une extrême lenteur et peut rester des années stationnaire. Mais parfois elle peut rétrocéder spontanément et disparaître, laissant à sa place une tache blanche, unie, cicatricielle. Bien rarement elle s'ulcère, et Hebra, Hardy, ne croient même pas à la réalité des ulcérations décrites.

Mais la particularité la plus intéressante de son évolution, c'est sa

tendance extrême à la récidive qui en fait une affection d'une ténacité désespérante. Cette tendance à la récidive est d'ailleurs des plus naturelles. Elle ne tient pas à la nature de la chéloïde, qui n'a rien du cancer, comme on l'a cru pendant longtemps; elle est due tout simplement à ce que la cause individuelle, diathésique, trophique, et en tous cas inconnue, qui avait fait dégénérer la cicatrice première, persiste évidemment après l'opération, et exerce sur la cicatrice résultant de l'extirpation une influence identique tendant à reproduire les mêmes lésions.

Traitement. — Il sera d'abord toujours bien de soigner l'état général du sujet, surtout si cet état semble avoir eu quelque influence sur le développement de la maladie. On donnera l'iodure aux syphilitiques, l'huile de foie morue aux strumeux avérés, et Reclus a guéri une chéloïde en associant, chez un malade de cet ordre, de fortes doses d'huile de foie de morue à l'application d'emplâtre de Vigo.

D'ailleurs la récidive, qui est presque fatale, est décourageante et a fait renoncer bien des chirurgiens à l'extirpation immédiate. On pourra cependant, à condition de bien choisir ses cas, la tenter quelquefois, car elle peut réussir et la guérison est alors infiniment plus rapide que par les autres procédés qui, d'ailleurs, ne sont pas tous ni toujours suivis de succès. Guyard, qui cite un certain nombre d'extirpations heureuses, se montre assez partisan de l'intervention sanglante.

Lorsque la chéloïde est petite, facilement mobilisable, lorsque la peau peut être sans aucune difficulté coupée à une certaine distance des limites du mal, il sera permis d'essayer. De même dans les vieilles chéloïdes, irrégulières, gênantes par leur volume, par les douleurs qu'elles provoquent, par leur aspect disgracieux, telles enfin que la récidive elle-même ne puisse qu'être moins gênante que la chéloïde existante. Il y a dans ces conditions tout à gagner à une opération, et rien à perdre. Mais il faudra opérer avec grand soin, avec une asepsie rigoureuse, bien soigner ses sutures et obtenir enfin, si l'on veut mettre toutes les chances de son côté, une réunion immédiate parfaite.

En dehors de l'extirpation, toujours hasardeuse, on peut essayer d'autres moyens par lesquels, hormis certains cas particuliers répondant aux indications que je viens d'énumérer, il faudra toujours commencer.

Les applications constantes et continues d'emplâtre de Vigo, continuées avec persévérance pendant des mois et des années, sont préconisées par beaucoup de dermatologistes. L'emplâtre doit être changé tous les jours. On peut aussi essayer des emplâtres à la résorcine, à l'acide pyrogallique et surtout à l'acide chrysophanique à 1/20, 1/10, 1/5 et même à 1/2.

Les scarifications linéaires, suivant la méthode de Vidal, constituent un procédé un peu paradoxal puisqu'il crée, en somme, de multiples

cicatrices qui pourraient bien, elles aussi, devenir le point de départ des nouvelles chéloïdes, mais qui a fait ses preuves et a donné des bons résultats.

Il fait souvent disparaître les douleurs des chéloïdes qui en présentent. Il diminue sensiblement leur volume mais les guérit bien rarement et Guyard, dans sa thèse, n'en relate qu'un cas. Les incisions quadrillées ou se coupant obliquement en stries parallèles doivent occuper toute l'épaisseur de la chéloïde. Elles seront d'autant plus éloignées les unes des autres que le relief de la tumeur sera plus épais. A mesure que son épaisseur diminuera, on rapprochera les traits de scarification, qui finiront par n'être plus qu'à un millimètre l'un de l'autre. Dans l'intervalle des séances, qui auront lieu tous les huit jours, on appliquera sur le mal un des emplâtres cités plus haut et le Vigo, de préférence. Besnier a remplacé ce procédé sanglant par les scarifications au galvanocautère qui ont une action plus énergique.

Brocq recommande beaucoup l'électrolyse. On enfonce dans la tumeur une aiguille galvanique où l'on fait passer un courant qui ne doit pas dépasser cinq milliampères. On n'interrompt celui-ci que lorsque l'aiguille s'est entourée d'une zone d'un blanc jaunâtre de 3 à 5 millimètres de rayon. Puis on fait une deuxième piqûre à côté et on recouvre ainsi la région malade de façon que les zones blanchâtres deviennent tangentes. On peut recommencer toutes les deux ou trois semaines.

Au dire de Brocq, c'est par la combinaison de ces différentes méthodes qu'on obtient les meilleurs résultats. Il faut commencer par les scarifications en appliquant du Vigo dans l'intervalle des séances, puis, au bout de quelques semaines, on fera de l'électrolyse, tout en continuant le Vigo, pour revenir plus tard aux scarifications, et recommencer au besoin l'électrolyse, sans lassitude ni découragement.

Il existe, on le voit, de nombreux moyens d'action, les uns très longs et demandant, de la part du malade et du chirurgien, une patience extrême, les autres plus énergiques et plus rapides, mais tous infidèles, depuis l'emplâtre inoffensif jusqu'au moyen suprême, l'extirpation totale, suivie parfois de succès brillants, mais trop souvent aussi de désespérantes récidives.

6° FIBROMES DE LA PEAU. — MOLLUSCUM.

La peau voit se développer dans sa trame des fibromes dont les variétés anatomo-pathologiques et cliniques diffèrent beaucoup les unes des autres. Le fibrome pur, fasciculé, dur, fort rare d'ailleurs, nié même par Boudet, malgré l'autorité de Besnier, ne présente rien de particulier et sa texture, aussi bien que ses signes objectifs, se rapprochent tout à fait de ce qu'on observe dans les fibromes communs. Le fibrome mou, le *molluscum*, pour employer le nom sous lequel

il est universellement connu, présente, au contraire, des particularités très intéressantes qui font de lui une affection qui ne ressemble à aucune autre.

Aussi la confusion n'existe-t-elle plus aujourd'hui, et la dénomination de molluscum est spécialement réservée au fibrome mou de la peau. Le *molluscum contagiosum* de Bateman, le *molluscum fongoïde* d'Alibert, le *molluscum granuleux* et le *molluscum cholestérique* de Bazin, le *molluscum lymphadénique* de Michel, d'autres encore, ont vu leur nom se transformer et le molluscum fibreux reste le seul qu'il soit désormais permis de dénommer ainsi.

Le fibrome mou se présente d'ailleurs, d'après Boudet, dont la thèse a sensiblement éclairci la question, sous deux formes assez dissemblables : tantôt il est *généralisé*, en très grand nombre, perdu dans la peau, sessile et en général peu saillant, tantôt il est *solitaire* ou en petit nombre, souvent très volumineux, suspendu à la peau par un pédicule plus ou moins épais. C'est alors le *molluscum pendulum*, le molluscum type, celui que j'aurai surtout à décrire.

Molluscum solitaire. — L'origine histologique du molluscum pendulum est encore assez obscure. Il est certain qu'il naît des éléments conjonctifs du derme. Mais on a voulu pousser plus loin encore cette localisation originelle et les uns le font venir des mailles profondes du derme tandis que les autres le font naître dans le corps papillaire ou dans le tissu conjonctif périfolliculaire.

Recklinghausen a été plus loin : il avance que le tissu conjonctif n'est point identique à lui-même, au moins dans sa disposition, suivant qu'il est autour des vaisseaux sanguins et lymphatiques, autour des glandes ou autour des nerfs. A chacune de ces manières d'être du tissu conjonctif pourrait correspondre une forme différente de fibrome et tandis que le molluscum généralisé serait un neuro-fibrome ou fibrome du névrilème, le molluscum pendulum, le molluscum solitaire serait un lymphangio-fibrome.

Quoi qu'il en soit, le molluscum solitaire est constitué par un stroma fibreux, mais à mailles très larges, remplies de petites cellules rondes ou étoilées.

Au centre du pédicule se trouvent un ou plusieurs vaisseaux de volume appréciable et qui peuvent devenir, soit spontanément, soit au cours d'une intervention, la source de petites hémorragies.

La peau qui recouvre la tumeur est presque toujours trop abondante pour les tissus qu'elle est chargée d'envelopper. Aussi est-elle souvent flasque, flétrie, ridée. Pressé entre les doigts, le molluscum s'écrase complètement, perd toute épaisseur, et les deux faces de l'enveloppe cutanée viennent parfois se toucher par leur partie profonde. C'est à peine si l'on sent, perdu dans l'intérieur de la tumeur, quelque nodule fibreux souvent très petit.

Dans quelques cas, on peut rencontrer des molluscums à stroma

fibreux, beaucoup plus épais, qui les rendent résistants et les empêchent de s'aplatir sous la pression des doigts ou, au contraire, moins denses, infiltrés d'un liquide jaunâtre et albumineux et d'apparence presque myxomateuse. Enfin, surtout au scrotum et aux grandes lèvres, on y peut rencontrer des fibres musculaires en grand nombre, fibres dartoïques enchâssées dans la tumeur par le développement de l'hyperplasie conjonctive.

Le molluscum est parfois d'origine congénitale et se développe souvent sur un nævus; la plupart du temps il est acquis et il semble alors que le traumatisme, les frottements aient quelque influence sur son développement.

Le molluscum solitaire a un aspect bien caractéristique. Il suffit d'en avoir vu un pour le reconnaître ensuite au premier coup d'œil. Ils se ressemblent tous. C'est une tumeur arrondie, souvent aplatie et discoïdale, suspendue en un point quelconque de la peau par un pédicule court ou long, mince ou épais. La peau, souvent brunâtre, violacée, flétrie, ridée, sans consistance, est, au contraire, quelquefois lisse et tendue, légèrement bosselée par le contenu de la tumeur, ponctuée en divers endroits par les orifices élargis et dilatés des glandes sébacées.

Le molluscum pédiculé est presque toujours unique. On en rencontre cependant parfois plusieurs; il siège de préférence à la face, aux paupières, puis sur la poitrine et le dos, enfin et surtout aux grandes lèvres. Son volume est très variable. En général petit, gros comme un grain de chènevis, un petit pois, une noisette, il peut devenir gros comme un œuf, comme une orange et acquérir parfois des proportions énormes, tomber de la clavicule au pubis comme sur un malade de Chassaignac et peser jusqu'à 16 kilogrammes comme sur un malade de Virchow. J'ai vu moi-même, dans le service de mon maître Verneuil, un molluscum de la grande lèvre, gros comme un œuf et qui, suspendu à un long et mince pédicule, descendait au niveau du tiers inférieur de la cuisse.

Certains molluscums, assez rarement observés d'ailleurs, ont un pédicule relativement mince, mais excessivement large. C'est un véritable repli cutané qui peut descendre fort bas, de la nuque au sacrum et à l'épigastre, ainsi que l'a vu Nélaton, et de l'oreille jusqu'à terre, sur une longueur de 1m,50, comme chez le malade observé par J. Bell.

L'évolution du molluscum pendulum est très lente, son indolence est absolue et il ne gêne guère que par la difformité qu'il entraîne. Quelquefois, cependant, son siège particulier le rend tout à fait insupportable et l'on comprend combien peut être gênant un molluscum de la paupière, de la grande lèvre ou de la fesse.

D'ailleurs ces tumeurs mal placées sont exposées à des complications qui n'atteignent point les autres; les frottements incessants,

les pressions, les chocs peuvent amener des excoriations, des phénomènes inflammatoires et même des hémorragies graves, comme celles qu'a observées Marfan.

Enfin, si la dégénescence sarcomateuse du molluscum est problématique, malgré les observations de Lagrange et Duret, de Wagner, de Malassez, il est certain qu'on a pu le voir évoluer en épithélioma, et les observations de Chambard, de Lerefait, sont probantes.

Malgré ces faits exceptionnels, le pronostic en est, en somme, d'une extrême bénignité.

Molluscum généralisé. — Les tumeurs sont ici en grand nombre, siégeant un peu partout, très rarement à la paume des mains et à la plante des pieds. Leurs dimensions varient de celle d'une tête d'épingle à celle d'une noix, quelquefois même davantage, mais on ne leur voit guère atteindre le volume parfois énorme des molluscums solitaires. Les tumeurs sont arrondies, peu saillantes, mais le deviennent de plus en plus à mesure que leur volume augmente. Elles tendent ainsi à se pédiculiser pour arriver même, dans quelques cas, surtout sous l'influence de certaines conditions physiologiques, puberté ou grossesse, à prendre l'aspect typique du fibrome solitaire. Il y a donc entre les deux variétés de molluscums des formes de transition innombrables qui, malgré l'opinion de Recklinghausen, rendent tout à fait fictive la séparation qu'on a coutume d'admettre entre ces deux ordres de tumeurs.

Les tumeurs les plus petites sont la plupart du temps invisibles; quelquefois, il est vrai, on les devine à la couleur de la peau, qui, à leur niveau, peut être rosée et couverte de fines arborisations vasculaires, mais la plupart du temps c'est avec le doigt qu'on les sent sous la peau dans laquelle elles semblent comme noyées.

Elles sont toujours molles, quelquefois tendues et comme gonflées, quelquefois, au contraire, vides et flasques, donnant, dit Bazin, la sensation d'un grain de raisin dont on a exprimé le contenu. Il reste cependant quelque chose de leur stroma, puisqu'en pinçant avec les doigts le pli vide et mou que forment ces tumeurs, on sent dans la profondeur un petit lobule central, irrégulier ou arrondi.

J'ai dit plus haut comment ces tumeurs pouvaient arriver à prendre tous les caractères extérieurs du molluscum solitaire. Mais il en est rarement ainsi. Souvent elles restent stationnaires ou n'ont qu'une évolution très lente; parfois même elles disparaissent, ainsi que Michel et tout récemment Payne en ont rapporté des exemples.

Des causes qui leur donnent naissance on ne sait rien, si ce n'est que ces tumeurs paraissent être congénitales et bien que, dans certains cas, elles puissent se confondre absolument avec le fibrome solitaire, il est possible, comme l'a avancé Recklinghausen, qu'elles aient quelques rapports avec les troncs nerveux de la peau, puisqu'on a vu à leur niveau des troubles de la sensibilité, en particulier des plaques

d'anesthésie ou de vives démangeaisons, d'après l'observation de Bardach.

Le *pronostic* n'en est pas moins d'une grande bénignité, moins bénin cependant que celui du molluscum pendulum, car si les tumeurs généralisées sont moins gênantes et moins volumineuses, si on n'y observe guère d'ulcérations et de dégénérescences malignes, leur multiplicité même les rend rebelles au traitement qui triomphe si facilement du molluscum solitaire.

Traitement. — Ce traitement est bien simple. Il n'y en a qu'un : l'extirpation.

Jadis on employait beaucoup la ligature, surtout avec les tumeurs à pédicule très mince. Le fil, en étreignant ce pédicule, provoquait un sphacèle rapide de la tumeur qui ne tardait pas à tomber.

Aujourd'hui, surtout chez les malades par trop craintifs et qui refuseraient absolument le bistouri, on peut encore, pour les tumeurs de petit volume y avoir recours. Un fil de soie solide étreindra d'un nœud très serré le pédicule du molluscum, le plus près possible de son point d'implantation cutanée. Mais on aura soin de recouvrir le tout d'un pansement sec ou humide, afin d'éviter les inoculations qui pourraient se produire au niveau du point ulcéré.

En dehors de ces cas et pour tous les molluscums ayant atteint un certain volume, c'est au bistouri qu'on aura recours Souvent, il est vrai, en tirant sur le pédicule, on le sectionne à sa base d'un coup de ciseaux. Ce procédé très expéditif a l'inconvénient de faire une plaie arrondie, superficielle, taillée souvent tout entière dans l'épaisseur du derme, sans lèvres qu'on puisse affronter et d'autant plus difficile à réunir qu'il y a souvent au centre, même dans les tumeurs de petit volume, une artériole difficile à pincer, à lier ou à comprimer dans la suture. Aussi vaut-il mieux employer le bistouri, qui sera d'ailleurs seul de mise dès que le pédicule sera un peu large. L'anesthésie locale par les injections intradermiques de cocaïne suffit parfaitement. Ce pédicule sera cerné par deux incisions courbes se réunissant à leurs extrémités et traversant la peau dans toute son épaisseur. La tumeur enlevée avec son pédicule entier et la peau sur laquelle il s'implante, les lèvres de la plaie seront réunies par quelques points au crin de Florence, ou mieux encore au catgut, afin de permettre la guérison sous un seul pansement, sans qu'il y ait besoin d'enlever les fils. On obtiendra ainsi une petite cicatrice linéaire et souvent à peine visible.

7° TUMEURS DIVERSES DE LA PEAU.

Des diverses tumeurs de la peau, et l'on y peut trouver encore le *myome*, la *dégénérescence colloïde*, le *xanthome*, le *lymphangiome* et le *lymphadénome*, le *névrome*, je ne dirai rien. Les unes, comme le

myome, la dégénérescence colloïde, sont des curiosités pathologiques sans aucun intérêt clinique ou thérapeutique ; les autres, comme le xanthome, sont des affections qui n'intéressent guère que le dermatologiste ; les autres enfin, lymphangiomes et lymphadénomes, névromes, etc., ont été assez longuement décrites au chapitre des tumeurs.

Je ne veux ici parler, et brièvement, que des sarcomes et des angiomes, qui, bien qu'étudiés dans tous leurs détails par Pierre Delbet, présentent cependant dans leurs localisations cutanées des particularités cliniques et thérapeutiques véritablement intéressantes.

A. **Sarcomatose cutanée.** — Le sarcome de la peau présente une évolution bien spéciale, et qui ne ressemble en rien, au moins dans certaines de ses formes, à ce qu'on est habitué à rencontrer dans ces sortes de tumeurs. Je ne parle pas ici, bien entendu, du sarcome cutané secondaire, consécutif à quelque tumeur viscérale, qui ne présente rien de particulier.

Je veux parler du *sarcome généralisé* naissant dans la peau, de cette forme si étrange décrite par Kaposi en 1870 et particulièrement bien étudiée par Perrin (1). Quant au sarcome mélanique qui est, lui aussi, une tumeur à point de départ presque exclusivement cutané, je résumerai brièvement son histoire.

Dans la forme la plus commune, celle qui correspond au type décrit par Kaposi, on voit se développer, presque toujours chez des hommes, et de quarante à soixante ans, un certain nombre de tumeurs qui, naissant aux mains et aux pieds, s'étendent graduellement vers la racine des membres et peuvent se répandre à peu près partout. Ces tumeurs, en nombre très variable, depuis trente et quarante à mille et davantage, forment de petits noyaux intra ou hypodermiques, qui échappent souvent à la vue, mais que le doigt peut percevoir. Leur volume varie de celui d'un grain de mil à celui d'un pois, d'une noisette au maximum. La peau, souvent d'aspect normal, au début, ne tarde pas à se colorer légèrement, puis, à mesure que la tumeur accentue sa saillie, à prendre une teinte foncée, variant du bleu au brun rougeâtre, parfois même au violet, presque au noir.

Ces tumeurs, les unes hypodermiques, les autres intradermiques peuvent évoluer de différente façon : quelques-unes, fait absolument paradoxal, s'il s'agit là de vrais sarcomes, peuvent disparaître, laissant à leur place une tache noirâtre, pendant que de nouvelles tumeurs naissent plus ou moins loin. Rarement on les voit saillir au point de se pédiculiser, quelquefois enfin, mais le fait est exceptionnel, elles s'ulcèrent et se gangrènent.

Souvent d'ailleurs la généralisation viscérale vient compliquer le mal : mais il n'en est pas toujours ainsi et l'affection peut rester

(1) Perrin, De la sarcomatose cutanée. Th. Paris, 1886.

localisée à l'appareil tégumentaire. Elle n'en est pas moins grave pour cela et tous les cas qu'on a pu suivre se sont terminés par la mort, après une période variable d'inappétence, de fièvre et de dépérissement général.

Diagnostic. — Le diagnostic de cette affection est délicat, même pour les dermatologistes exercés. C'est surtout avec le *mycosis fongoïde* qu'il est facile de la confondre.

D'ailleurs cette dernière affection n'est rien moins que bien établie et il n'est guère de question qui, plus que celle-ci, demande à être débroussaillée.

Il semble évident que le nom de mycosis fongoïde couvre encore aujourd'hui un certain nombre d'affections différentes. Le mycosis fongoïde vrai, dans lequel les tumeurs rouges, hémisphériques, facilement ulcérées ne se montrent qu'après une période eczématiforme et lichénoïde, est très probablement une maladie infectieuse due au microbe décrit en 1885 par Rindfleisch et Auspitz. Le mycosis fongoïde à tumeurs d'emblée, étudié par Vidal et Brocq, semble se rapprocher du sarcome, ou du lymphosarcome, si l'on en croit l'anatomie pathologique, qui montre ces tumeurs formées de tissu réticulé mélangé d'éléments sarcomateux. Il y aurait enfin une troisième forme beaucoup plus généralisée, dans laquelle le malade est d'un rouge bistre de la tête aux pieds, et que Kaposi, avec d'autres auteurs, considère comme une lymphadénie cutanée.

Si ces divisions sont légitimes, le mycosis fongoïde vrai, mycosis infectieux, serait facile à distinguer du sarcome qui n'est pas, comme lui, précédé d'une période eczématiforme. Quant au mycosis fongoïde à tumeurs d'emblée, peut-être n'y aurait-il pas lieu de chercher les caractères différentiels d'avec le sarcome, s'il n'est, en réalité, qu'une forme de sarcomatose. Perrin, d'ailleurs, en fait du sarcome cutané à forme pseudo-mycosique. Une des seules différences cliniques réside dans la plus facile ulcération des tumeurs. J'ai dit en effet, plus haut, que dans le sarcome l'ulcération était rare. Dans ce pseudo-mycosis, elle est, au contraire, fréquente.

Au reste tout est étrange dans l'histoire de ces affections mal connues et dans lesquelles l'anatomie pathologique est loin d'avoir dit son dernier mot. J'ai dit plus haut, au cours de ma rapide description, que certaines de ces tumeurs soi-disant sarcomateuses pouvaient disparaître spontanément. Est-ce là l'évolution ordinaire des sarcomes? Qui donc a jamais vu se fondre et disparaître une tumeur sarcomateuse? Pourquoi, dans la sarcomatose cutanée, assisterait-on à ce phénomène qu'on ne voit nulle part ailleurs? Autant d'inconnues et même d'invraisemblances qui doivent nous tenir en garde contre ces divisions et ces classifications de maladies qu'on ne range en réalité parmi les sarcomes que parce qu'on ne sait où les mettre.

Traitement. — Les traitements employés ont tous été impuissants :

l'arsenic seul a donné ou paru donner quelques bons résultats, soit à l'intérieur, soit sous la forme d'injections hypodermiques de liqueur de Fowler. Tous les deux jours on en injecte quatre gouttes, étendues d'une égale quantité d'eau. Puis, peu à peu, on augmente la dose jusqu'à injecter quotidiennement dix gouttes, et même davantage.

Reboul a fait disparaître un certain nombre de ces tumeurs en injectant dans leur intérieur un peu de naphtol camphré. Les ulcérations résultant des nécrobioses provoquées par ces injections sont ensuite pansées avec la même substance.

Lorsque les ulcérations existeront, spontanées ou provoquées, il faudra, en tous cas, les recouvrir de substances antiseptiques.

Il ne saurait être ici question d'aucune intervention sanglante et cette sarcomatose cutanée n'intéresserait en rien le chirurgien si certaines formes localisées n'étaient justiciables d'un traitement plus sérieux.

Il y a en effet des *sarcomes localisés primitifs* de la peau. Ils semblent, eux aussi, affectionner les extrémités et se développent volontiers sur quelque point prédisposé, vieille plaque d'eczéma et surtout nævus excorié.

Ils peuvent rester fort longtemps sans s'accroître d'une façon sensible, mais ils peuvent aussi se généraliser, soit aux viscères, soit au reste du tégument, ce qui est rare. Cette terminaison redoutable et fatalement mortelle a été parfois consécutive à une intervention incomplète ou maladroite. Aussi, si l'on croit devoir toucher à un sarcome de cette nature, faudra-t-il prendre toutes ses précautions pour enlever largement et complètement le mal, d'un seul bloc, en le cernant au loin d'incisions curvilignes, sans le blesser ni le morceler, sous peine de voir se produire, probablement sous l'influence d'inoculations morbides, les accidents funestes d'une généralisation rapide et irrémédiable.

Cela est vrai aussi pour les *sarcomes mélaniques*, qui, débutant par une petite tumeur souvent grosse à peine comme une lentille, peu saillante, foncée, presque noire, lisse et dure, indolente, parfois couverte de poils et pareille à un nævus, peut rester très longtemps stationnaire, puis s'aggraver tout à coup et se généraliser, soit par voie lymphatique en gagnant d'abord les ganglions les plus proches, soit par voie sanguine en envahissant l'économie tout entière au hasard des méandres du torrent sanguin.

Mais la généralisation affecte une prédilection marquée pour la peau, où l'on peut voir naître de nouvelles tumeurs mélaniques de diamètre variable et, chose étrange, parfois symétriques. Quelques-unes peuvent disparaître pendant qu'on voit s'en former d'autres. Mais lorsque la maladie en est là, comme dans le type de Kaposi, la mort survient fatalement.

D'autre part l'intervention est plus grave encore ici que pour les sarcomes non mélaniques isolés. Les exemples ne se comptent plus où une intervention sanglante pour une tumeur mélanique de volume très restreint et restée pendant longtemps stationnaire, a été presque immédiatement suivie d'accidents de généralisation.

Il faut donc, jusqu'au dernier moment, s'abstenir de toute intervention dans les tumeurs mélaniques qui restent sans changement. Vouloir l'enlever, c'est courir au-devant d'une aggravation trop fréquente. Mais il faut les surveiller, et les surveiller de près. L'extirpation, en effet, peut être suivie de guérison définitive, à condition qu'elle soit faite et bien faite avant l'envahissement des régions éloignées. On surveillera donc de très près l'évolution de la tumeur, et au moindre signe suspect d'extension, au moindre changement en mal, on se hâtera de pratiquer une très large extirpation, qui, pour hasardeuse qu'elle soit, aura pour elle quelques chances de succès, alors que l'abstention ne laissera que des chances de mort.

B. **Nævi congénitaux**. — Les *nævi congénitaux*, *nævi materni*, qu'on appelle aussi *taches* ou *signes de naissance*, *envies*, et de bien d'autres noms encore, doivent être subdivisés en deux catégories absolument distinctes : les *nævi vasculaires* et les *nævi pigmentaires*, affections fort différentes et qui n'ont de commun que leur congénitalité, parfois leur aspect extérieur et les théories enfantines échafaudées sur leur origine par l'imagination populaire.

Nævi vasculaires. — Ce sont des angiomes cutanés, et qui peuvent, comme tels, se présenter sous deux formes bien différentes : les *taches* et les *tumeurs*.

Les *taches*, de forme et de grandeur infiniment variables, ne forment aucun relief sensible sur la peau. Elles siègent presque toujours à la face. De dimensions quelquefois minimes, elles peuvent arriver à recouvrir une grande partie du visage qu'elles marbrent de la façon la plus irrégulière et la plus capricieuse. Leur couleur varie du rouge clair au violet foncé. La nuance lie de vin, que l'on rencontre le plus communément, leur a donné son nom. Leurs contours, extrêmement irréguliers, sinueux, quelquefois nettement arrêtés comme des découpures géographiques, sont au contraire souvent vagues, indécis et la tache se fond insensiblement avec la peau voisine au sein de laquelle viennent mourir de nombreux capillaires dilatés, qu'on peut parfois voir à l'œil nu.

L'évolution de ces taches est des plus variables. Quelquefois elles disparaissent spontanément sans laisser de traces. Le plus souvent, surtout lorsqu'il s'agit de grandes taches lie de vin à contours arrêtés, elles persistent indéfiniment sans présenter aucune modification. Quelquefois enfin, et c'est surtout le cas des petites taches peu foncées, formées de vaisseaux microscopiques, mais encore visibles, rayonnant d'un centre plus vasculaire encore, elles peuvent s'accentuer et

s'aggraver au point de donner naissance à de véritables tumeurs cirsoïdes.

Les *tumeurs* diffèrent des taches en ce qu'elles font sur la peau un relief plus ou moins saillant. Il est vrai de dire que certaines taches lie de vin constituent des types de transition et s'accompagnent d'une telle hypertrophie vasculaire qu'elles font saillie sur les tissus environnants et peuvent, à ce titre, être considérées comme des nævi hypertrophiques, comme de véritables tumeurs.

Mais les tumeurs les plus ordinaires n'ont en général ni l'étendue ni l'aspect des taches décrites plus haut. Elles sont beaucoup plus petites, grosses à peine parfois comme un tête d'épingle, d'un rouge vif ou d'une nuance tirant sur le violet ou même sur le noir.

Leur volume, leur forme plus ou moins bosselée, leur aspect souvent chagriné les a fait comparer à des fruits mûrs, cerises, framboises, et il n'en fallait pas davantage pour faire remonter leur origine à la vieille croyance populaire aux *envies* maternelles. En général sessiles, parfois presque pédiculées, elles sont molles et dépressibles comme tous les angiomes qui se vident de sang lorsqu'on vient à les comprimer, pour se remplir à nouveau et se gonfler dès que la pression cesse.

Je n'insisterai pas davantage sur l'étude clinique de ces nævi, dont les caractères généraux et l'anatomie pathologique ont déjà été décrits avec les angiomes.

Je serai bref aussi sur leur *traitement*, déjà étudié avec soin.

Il est beaucoup de nævi pour lesquels le traitement doit être nul. Un grand nombre disparaissent spontanément au bout d'un certain temps, d'autres sont cachés en des points où leur présence ne gêne en rien ceux qui les portent. A la face où les nævi, qu'il s'agisse de simples taches ou de tumeurs hypertrophiques, sont souvent fort désagréables, l'étendue de la lésion peut créer une contre-indication véritable et les petites taches pâles ne sont pas plus disgracieuses que les cicatrices blanches destinées à les remplacer.

Lorsque, par raison esthétique ou par crainte du développement ultérieur d'un anévrysme cirsoïde, on sera décidé à faire disparaître un nævus, les moyens sont nombreux entre lesquels on pourra choisir.

S'il s'agit d'un nouveau-né, on pourra essayer de la vaccination. Ce procédé, qui consiste tout simplement à pratiquer une ou plusieurs inoculations vaccinales au centre ou sur la périphérie de la tumeur, n'est évidemment applicable qu'aux nævi très superficiels et très peu étendus, aux taches de faible diamètre. Mais la vaccination ne réussit pas toujours à détruire la tumeur et la cicatrice qu'elle laisse après elle, et qu'il est impossible de diriger, est souvent fort disgracieuse. Aussi, à côté de ses partisans, a-t-elle de nombreux adversaires et Quenu lui préfère de beaucoup la plupart des autres procédés.

Les nævi punctiformes, hypertrophiques ou non, seront volatilisés avec la fine pointe du thermo ou du galvanocautère, détruits par un attouchement prudent avec une gouttelette d'acide nitrique, chromique, sulfurique, ou de quelque autre acide fort. Ceux-ci sont plus faciles à manier que les caustiques solides, pâte de Vienne ou autres, et doivent leur être préférés. L'électrolyse donne aussi de très bons résultats et a cet avantage qu'elle peut être employée dans les taches et les tumeurs d'un diamètre plus étendu. La manière de procéder ne diffère en rien de celle qui a été décrite à propos du traitement des angiomes, dans une autre partie de ce volume. Je n'y reviendrai donc pas et je rappellerai seulement que, pour ces petits angiomes très bénins et très superficiels, il suffit, en général, d'un courant de faible intensité, 8 à 10 milliampères, par exemple.

Les scarifications qui se pratiquent comme partout ailleurs, soit avec un bistouri, soit avec le scarificateur de Vidal, ont été préconisées par un certain nombre de chirurgiens. Elles agissent, comme toujours, en déterminant au niveau de chaque trait sanglant une légère bande de tissu inodulaire, dont la réunion avec les bandes voisines finit par transformer la tache vasculaire entière en une zone cicatricielle homogène.

Dans les taches très étendues, l'acupuncture avec la très fine pointe du galvanocautère ou du Paquelin, et mieux encore l'électrolyse, sont les meilleurs moyens auxquels on pourra avoir recours, car je n'insiste pas sur les procédés de tatouage qui ont été parfois essayés dans le but de masquer la couleur de la tache par l'introduction sous la peau de substances d'une coloration déterminée et en particulier d'un mélange de vermillon et de blanc de céruse.

Je n'ai encore rien dit du moyen véritablement chirurgical, l'*extirpation*. C'est évidemment, dans un grand nombre de cas, le plus simple, le plus rapide et celui qui laisse après lui les cicatrices les moins étendues. Malheureusement il n'est applicable que dans un nombre de cas assez restreint. On ne peut guère l'employer que dans les nævi hypertrophiques, dans les tumeurs circonscrites et de minime étendue, et les taches un peu grandes n'en sont point justiciables.

Bien que les risques d'hémorragie soient aujourd'hui absolument nuls, les procédés décrits plus haut sont souvent plus commodes chez les tout jeunes enfants. Mais lorsqu'on se trouvera dans des conditions favorables, en face de tumeurs saillantes, localisées, de faibles dimensions, qu'elles soient à la face ou ailleurs, c'est à l'extirpation au bistouri qu'il faudra avoir recours, comme à la plus sûre, la plus innocente et la plus rapide de toutes les méthodes, comme à celle qui donne les résultats les meilleurs et laisse après elle les cicatrices les plus invisibles.

Nævi pigmentaires. — Comme les nævi vasculaires, les nævi pigmentaires constituent soit de simples taches, soit de véritables tumeurs.

Les *taches* se rencontrent partout, de préférence à la face, au cou, sur le dos des mains, aux fesses, etc. De nombre et de dimensions très variables, de formes très diverses, leur couleur varie du jaune au noir en passant par toutes les nuances intermédiaires. Leur surface est lisse et unie ou au contraire rugueuse, chagrinée et souvent recouverte de poils presque toujours longs, soyeux et de couleur claire, à l'inverse des poils noirs et rudes qui hérissent en général les nævi hypertrophiques.

Ceux-ci constituent de véritables petites *tumeurs*, saillantes et noires, souvent rugueuses et mamelonnées, couvertes de poils longs et rudes disposés parfois en longues houppes frisées. Leur diamètre est en général minime. Elles sont larges au plus comme des lentilles, mais quelquefois elles peuvent acquérir des dimensions plus fortes et former des plaques étendues, larges de plusieurs centimètres, poilues, souvent multipliées, répandues sur tout le corps, et j'ai vu, pour ma part, une « femme panthère » qui s'exhibait dans les foires et dont le corps entier était couvert de plaques saillantes noires, irrégulièrement découpées, recouvertes de poils, séparées par des grands intervalles de peau saine et dont quelques-unes atteignaient les dimensions d'une pièce de cinq francs et même de la paume de la main. Mais c'est là un cas tout à fait exceptionnel et presque toujours il s'agit d'une de ces petites tumeurs, de ces *signes*, de ces *grains de beauté* bien connus de tout le monde.

L'évolution de ces nævi est des plus simples et presque toujours ils persistent indéfiniment sans subir aucune modification. Mais dans quelques cas on a pu les voir envahis par la graisse et former de véritables lipomes intradermiques assez volumineux, en constituant ainsi les *nævi lipomatodes* qu'ont étudiés Walther, Laboulbène, Larcher. Il est moins rare de voir ces tumeurs dégénérer d'une façon beaucoup plus grave, et le plus petit nævus pigmentaire peut devenir l'origine d'un sarcome mélanique mortel.

Aussi faudra-t-il les surveiller, surtout au point de vue de cette complication possible, et au moindre signe suspect d'aggravation les enlever largement.

Le *traitement* des nævi pigmentaires est beaucoup plus simple que celui des nævi vasculaires.

Pour les taches on intervient bien rarement, la cicatrice qui fait suite à l'intervention étant presque toujours aussi disgracieuse que la tache elle-même. Si cependant, pour des raisons diverses, dont la première et la plus importante est la coquetterie féminine, on jugeait bon d'intervenir, c'est à la cautérisation par les acides qu'il faudrait s'adresser de préférence, ou bien encore aux cautérisations par le thermo ou le galvanocautère. Si la tache était de très minime étendue, l'excision au bistouri, qui ne laisse après elle qu'une mince cicatrice linéaire, serait la méthode de choix.

Pour les petites tumeurs pigmentaires, on peut aussi avoir recours aux caustiques chimiques ou au fer rouge. Mais c'est encore le bistouri qui donne les résultats les meilleurs et les plus rapides.

Dans la plupart des cas, à moins d'aggravation menaçante, on n'interviendra d'ailleurs pas, les malades, qui en majorité sont des femmes, aimant presque toujours infiniment mieux conserver leur grain de beauté, que le voir enlever par le chirurgien.

III. — LÉSIONS DES APPAREILS GLANDULAIRES ANNEXÉS A LA PEAU

Je ne dirai rien des tumeurs proprement dites des appareils glandulaires annexés à la peau. L'histoire de ces tumeurs a été faite dans un précédent chapitre, et il est inutile d'y revenir. Je passerai donc sous silence les *adénomes sébacés* et les *adénomes sudoripares*, et je me garderai de discuter la question de savoir si ces derniers, comme le professe Verneuil, peuvent évoluer vers l'épithélioma et donner lieu à ces cancroïdes qui ont été décrits avec les tumeurs de la peau. Que le cancroïde cutané parte des cellules glandulaires ou des cellules de revêtement des papilles, les phénomènes cliniques n'en sont pas moins ceux qui ont été exposés plus haut. Je n'y reviendrai pas. Je décrirai seulement ici des lésions tout à fait spéciales aux appareils glandulaires de la peau : les kystes sébacés.

KYSTES SÉBACÉS

Il est aujourd'hui parfaitement établi que les kystes sébacés sont dus à *l'accumulation dans une glande oblitérée des produits de sa sécrétion.*

Anatomie pathologique et pathogénie. — Lorsque le conduit excréteur d'une glande sébacée ou l'orifice du follicule pileux auquel elle est le plus souvent annexée vient à s'oblitérer par un mécanisme quelconque, l'épithélium glandulaire n'en conserve pas moins son activité, la sécrétion continue et ses produits, ne pouvant s'écouler au dehors, distendent le follicule ou la glande elle-même dont les parois hypertrophiées servent d'enveloppe aux matières qui s'accumulent dans leur intérieur. Telle est, résumée en quelques mots, l'histoire pathogénique des kystes sébacés.

Cette théorie si simple explique admirablement tous les signes cliniques et toutes les particularités de l'évolution de ces kystes. Lorsque les produits de sécrétion se déversent dans un follicule profond qui traverse le derme dans toute son épaisseur, comme dans le cuir chevelu, on se trouve en présence de kystes logés dans le tissu cellulaire et reliés à la surface de la peau par un très mince pédicule. Que l'accumulation se fasse au contraire dans un follicule

plus petit ou dans la cavité de la glande elle-même qui est toujours intradermique, et le kyste, lui aussi, sera situé dans l'épaisseur même de la peau.

La paroi du kyste, en général peu épaisse, n'est autre chose que la paroi du follicule ou de la glande quelque peu hypertrophiée et transformée par les altérations pathologiques. La couche la plus externe est formée de tissu conjonctif disposé en lames aplaties par la pression excentrique du contenu du kyste. En dedans de cette paroi conjonctive se trouve une couche d'épithélium pavimenteux stratifié. Les cellules, disposées sur plusieurs rangs, sont d'autant plus aplaties qu'elles se rapprochent davantage du centre de la cavité. Les plus centrales perdent bientôt leurs noyaux et subissent la transformation granulo-graisseuse. Elles se détachent des couches plus périphériques et viennent s'ajouter aux cellules antérieurement dégénérées et aux produits de sécrétion pour contribuer avec eux à remplir la cavité kystique.

Quant au contenu du kyste, produit ultime de la dégénération de ses cellules soumises à des transformations diverses, il peut revêtir les aspects les plus variés. On y trouve des cellules épidermiques plus ou moins altérées, des graisses libres et souvent aussi de petits poils follets sécrétés par le follicule et qui se détachent au fur et à mesure de leur production. Suivant la proportion de ces divers éléments le contenu du kyste présente un aspect macroscopique particulier. Mou et caséeux dans les cas les plus fréquents, lorsque des cellules épidermiques en assez grand nombre sont mélangées aux éléments graisseux, il peut devenir beaucoup plus dur lorsque les cellules existent presque seules, à l'exclusion de la graisse, ou au contraire très mou et même huileux quand les éléments gras l'emportent sur les éléments cellulaires. C'est à ces diverses formes qu'on donnait jadis les noms d'*athérome*, de *stéatome*, de *meliceris*, de *kyste huileux*.

Enfin, dans quelques cas assez rares, on peut trouver dans l'intérieur du kyste des acides gras, de la cholestérine, ou au contraire observer une calcification véritable.

Symptomatologie. — Les kystes sébacés, qu'on appelle encore *loupes*, *tannes*, naissent sans raison apparente, sans doute à la suite de l'oblitération accidentelle d'un orifice pilo-sébacé. Il est fort probable que, dans certains cas, la malpropreté ne serait pas sans influence sur leur développement, les orifices glandulaires d'une peau que ne touche jamais le savon, devant sans aucun doute s'obstruer plus facilement. C'est probablement la seule raison pour laquelle on en rencontrerait plus souvent chez les hommes que chez les femmes. De même les frottements continus, les irritations chroniques semblent, dans certains cas, avoir quelque influence sur leur apparition.

Ils siègent exclusivement dans les régions où se trouvent des follicules pilo-sébacés, ou même des glandes sébacées isolées.

Le cuir chevelu, la face, les épaules sont leur siège de prédilection. On en a signalé, il est vrai, à la paume de la main et à la plante des pieds. Mais ce sont là des interprétations erronées et nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de ces pseudo-kystes sébacés, qui sont, en réalité, des kystes dermoïdes.

Parfois, surtout au cuir chevelu, ils paraissent siéger sous la peau, qui les recouvre sans y adhérer, ou en y adhérant tout au plus par un très mince pédicule. Parfois, au contraire, l'adhérence avec la peau est absolue et le kyste est inclus dans son épaisseur.

En général la tumeur est unique, mais bien souvent, surtout au cuir chevelu, on en compte plusieurs. Le volume en est très variable. Le plus souvent, lorsqu'on est appelé à les voir, elles sont déjà grosses comme une noisette. Elles peuvent atteindre le volume d'une noix, d'un œuf et, dans des cas exceptionnels, on en a vu d'énormes, grosses comme le poing, une tête de fœtus, une noix de coco.

Le *milium*, tumeur de tout petit volume, grosse à peine comme un grain de millet, rarement davantage, blanche, sous-épidermique, et le *comédon* ne sont en réalité que des kystes sébacés et ne méritent pas de description spéciale. Ce dernier, fréquent au visage, et surtout au pourtour de l'aile du nez est formé par une petite saillie blanchâtre portant en son centre un point noir. Celui-ci correspond à l'orifice folliculaire et laisse passer par pression latérale, un peu de matière grasse, effilée par son passage à travers l'orifice ressemblant à un petit ver à tête noire et contenant parfois le *demodex*, parasite qui se rencontre aussi dans les follicules sains.

En dehors de ces petits kystes un peu particuliers, les tumeurs sébacées sont arrondies, régulières, souvent presque sphériques, mobiles sous la peau, lorsqu'elles sont petites. En augmentant de volume elles la soulèvent et la tendent au-dessus d'elles en l'amincissant quelque peu. Lorsque le plan sous-jacent est résistant, comme au cuir chevelu, la pression de la peau distendue suffit souvent, en revanche, à les aplatir et à les immobiliser.

Quelquefois le kyste fait corps avec le derme dans l'épaisseur duquel il est enfermé. C'est même, en dehors du cuir chevelu, le cas le plus fréquent. Il ne saurait en être autrement, en effet, quand le kyste se développe dans l'intérieur d'un follicule intradermique. Dans ces conditions, il est peu saillant, aplati, mobile avec la peau, lorsqu'il est de petit volume. Mais lorsque son volume augmente, il peut se développer en profondeur et faire saillie dans le tissu cellulaire sous-cutané en acquérant vis-à-vis de la peau une indépendance relative. Mais, et c'est là un caractère absolument particulier au kyste sébacé, et d'une grande valeur au point de vue du diagnostic, cette indépendance n'est pas complète. Le kyste, mobile sur l'aponévrose, continue à adhérer à la face profonde du derme par son pôle superficiel et lorsqu'on veut plisser la peau entre le pouce et l'index

en la soulevant au niveau de la tumeur, elle se refuse à l'abandonner et se déprime au point qui correspond au centre du kyste sébacé.

Dans les loupes du cuir chevelu, ce caractère peut manquer. Développées dans la portion sous-cutanée d'un follicule pileux, elles n'adhèrent à la face profonde de la peau que par un mince pédicule qui peut même se rompre en leur laissant une indépendance complète dans la capsule qui les environne.

Souvent, au centre, on retrouve le point noir si fréquent sur les comédons. Si on ne le trouve guère au cuir chevelu, à la face il est à peu près constant. Il correspond à l'orifice élargi du follicule pilo-sébacé. Si l'on en croit Unna, ce point noir ne serait point dû à un amas de malpropreté venant de l'extérieur et remplissant le goulot glandulaire, mais bien à des cellules épidermiques kératinisées et pigmentées qui bouchent le canal excréteur.

Quoi qu'il en soit, ce petit amas de matière noirâtre est absolument spécial au comédon et au kyste sébacé. C'est un caractère excellent, mais qui peut ne point exister ou disparaître momentanément lorsqu'une pression latérale l'a chassé et a contraint la matière contenue dans le kyste à faire issue au dehors en forçant le passage et débouchant le canal excréteur.

Les kystes sébacés ne sont, pour ainsi dire, jamais douloureux. Aussi les malades attendent-ils souvent, pour s'en inquiéter, qu'ils aient atteint un volume considérable. A la face, au cuir chevelu, ils sont très gênants et très disgracieux, mais ils ne présentent aucune gravité.

Il ne faudrait cependant pas s'exagérer leur bénignité, car ils sont sujets à diverses *complications* dont quelques-unes ne sont pas rares.

Ils suppurent assez souvent. Une infection quelconque se fait à leur niveau, probablement par l'orifice cutané, et l'on sait d'ailleurs que Balzer et Poncet ont trouvé dans leur intérieur des microbes divers. Sous cette influence, l'intérieur du kyste s'enflamme, la suppuration s'établit et le kyste se transforme en un véritable abcès. La peau rougit, s'amincit, se perfore et le pus s'écoule au dehors. La guérison peut survenir à la suite de cet accident, mais le fait est rare. Il ne faut pas oublier que la paroi du kyste est une paroi épithéliale vivante et végétante. Aussi, le plus souvent, la cicatrisation est-elle impossible et une fistule s'établit. Lorsque l'orifice se ferme, la tumeur se développe de nouveau et se retrouve telle à peu près qu'elle était avant l'accident.

Mais il est une autre complication plus grave, c'est la transformation de la loupe en épithélioma. Ce sont surtout de vieilles loupes fistuleuses qui sont atteintes de cette dégénérescence maligne. La couche épithéliale de la paroi, sans cesse irritée, végète, prolifère, rompt sa barrière conjonctive, pousse des prolongements dans les tissus voisins et un cancroïde se développe. Le fait est heureusement

assez rare et l'épithélioma ainsi formé est d'espèce assez bénigne. Mais il n'en est pas moins vrai que c'est là une complication qui assombrit quelque peu le pronostic d'ailleurs extrêmement bénin du kyste sébacé.

Diagnostic. — Dans l'immense majorité des cas, le diagnostic des kystes sébacés est des plus simples. Le point noir central, l'adhérence du pôle superficiel à la peau, leur mollesse un peu spéciale permettront de les distinguer d'avec toutes les tumeurs intra et sous-cutanées, qui peuvent leur ressembler par quelque côté. Cependant, il est des cas où on peut le confondre avec un lipome, en général moins mou, plus élastique et souvent lobulé, avec une gomme syphilitique ou tuberculeuse ; mais il est alors beaucoup d'autres signes locaux ou généraux, sur lesquels je ne puis insister ici, qui permettront de se prononcer. On les a confondus également avec un sarcome sous-cutané adhérant à la peau. Certains kystes, en voie de suppuration, peuvent être pris pour des abcès vulgaires, et au cuir chevelu on aurait, paraît-il, pris des loupes pour des encéphalocèles ou des méningocèles.

Mais il est une affection dont il est parfois impossible de les distinguer, même avec le secours de l'histologie. Je veux parler des kystes dermoïdes. La paroi peut être la même et le contenu identique. Aussi, en dehors des kystes dermoïdes qui apparaissent en des points bien déterminés, queue du sourcil, région sus-hyoïdienne, etc., le diagnostic sera-t-il souvent impossible. Dans certains cas, cependant, quand le kyste présente quelque adhérence profonde et surtout quelque adhérence osseuse, il est à peu près certain qu'il s'agit d'un kyste dermoïde et non d'un kyste sébacé. Il en est de même quand le kyste siège en une région dépourvue de follicules pileux ou de glandes sébacées, et il est infiniment probable que les kystes décrits à la paume des mains ou à la plante des pieds étaient de ces kystes dermoïdes d'origine traumatique produits par l'inclusion dans la profondeur des tissus de parcelles épidermiques qui viennent s'y greffer et continuent à vivre en donnant naissance à un kyste.

Traitement. — Il n'y en a qu'un, l'*extirpation* au bistouri. L'emploi des caustiques, jadis en honneur, constitue un moyen détestable, irrégulier, infidèle, entraînant de longues suppurations et des cicatrices difformes.

L'extirpation est un procédé excellent, facile, innocent, rapide et qui, dans la plupart des cas, ne demande que l'anesthésie locale. Les piqûres intradermiques de cocaïne feront ici merveille.

Il faut, avant tout, bien savoir que tout kyste sébacé qu'on enlève, doit être enlevé en totalité. Aucune parcelle de la paroi kystique ne doit rester dans la plaie sous peine de donner naissance à une fistule ou même à un nouveau kyste. On comprend combien la simple ouverture du kyste suivie du grattage de la paroi était défectueuse.

C'était un procédé douloureux et aveugle, à la suite duquel on laissait subsister des lambeaux de paroi qui avaient échappé à la curette et devenaient le point de départ d'une nouvelle prolifération épithéliale. La cautérisation, sous ce rapport, valait mieux. Elle entraînait une longue suppuration, mais elle pouvait conduire à la guérison.

Il faut donc extirper la poche tout entière, et se garder, autant que possible, de l'ouvrir. Sans parler du contenu qui vient souiller la plaie, une poche kystique ouverte et déchirée peut laisser dans la plaie des lambeaux qui vivront. Aussi faut-il, autant que possible, enlever la poche kystique sans l'ouvrir. C'est là une opération parfois assez délicate et qui doit être conduite de façon tout à fait différente, suivant qu'on se trouve en présence d'une loupe mobile sous la peau, indépendante, encapsulée, comme il arrive souvent au cuir chevelu, ou, au contraire, d'un kyste intradermique ou adhérant à la peau sur une certaine étendue, comme on les observe ordinairement dans les autres régions.

Dans le premier cas, l'opération est beaucoup plus facile. Il va sans dire qu'on aura soin de raser les cheveux qui couvrent la région malade, s'il s'agit du cuir chevelu. Il suffit alors de faire sur le grand axe de la loupe ou dans la direction qui semble le plus favorable à la cicatrisation ultérieure, une incision qui intéresse la peau et la peau seule. Il faut couper avec précaution, car elle est amincie et facilement traversée. Un coup de bistouri un peu vif risquerait de crever la tumeur. La peau à peine incisée, on tombe sur la loupe, enfermée dans une sorte de capsule d'où il est très facile de l'extraire, soit avec les doigts, soit avec une spatule mousse. Il ne reste plus qu'à fermer la cavité. La peau, souvent exubérante, sera, au besoin, légèrement excisée et quelques points de suture au crin de Florence viendront fermer la plaie. On aura soin de faire passer les fils dans la profondeur des tissus, de façon à ramener ces tissus vers la surface en supprimant ainsi, les fils une fois serrés, toute cavité où pourrait s'amasser un peu de sang. Le drainage est inutile.

Si le kyste adhère à la peau sur une certaine étendue, il faut encore l'extirper en totalité. Mais ici il ne faut pas songer à le disséquer du côté de la peau, dont il ne peut être séparé. En essayant cette dissection, non seulement on prolongerait de beaucoup l'opération, mais on crèverait infailliblement la poche kystique. Il faut enlever en même temps le kyste et la peau qui lui adhère, en cernant la tumeur par deux incisions courbes en dehors de la zone d'adhérence. La peau étant excisée, la partie profonde de la tumeur s'énuclée souvent d'elle-même. Mais parfois elle adhère un peu partout et il faut véritablement la sculpter au milieu des tissus. L'opération peut devenir alors fort délicate, surtout lorsque le kyste est quelque peu enflammé, et il est des cas, surtout à la face où il faut de toute nécessité respecter les nerfs, où on en est réduit, bien malgré soi, le

kyste s'étant crevé, à se contenter d'un grattage ou d'une cautérisation de sa paroi interne. Mais cette conduite doit être exceptionnelle et lorsqu'on a commencé à opérer un kyste, il faut faire son possible pour l'extirper en totalité. Si dans certaines régions, et, en particulier à la face, on jugeait l'opération laborieuse à cause du volume du kyste et de son adhérence aux parties voisines, on ferait sagement d'endormir au besoin le malade, de manière à pouvoir disséquer la tumeur avec tranquillité et sans risque de couper quelque filet nerveux ou de blesser quelque organe qu'il faut respecter.

IV. — AFFECTIONS DU TISSU CELLULAIRE SOUS-CUTANÉ

L'invasion microbienne du tissu cellulaire sous-cutané a été étudiée ailleurs : c'est le *phlegmon diffus*, et j'ai déjà parlé plus haut de la localisation sous-cutanée de la *tuberculose*. Les diverses *tumeurs* qui peuvent se développer sous la peau ne présentent, dans leurs caractères généraux, rien de particulier. Elles ont déjà été décrites plus haut ou le seront avec les maladies des diverses régions. L'*emphysème traumatique* n'est qu'un symptôme commun à une foule d'accidents. Il ne me reste donc qu'à décrire une affection toute spéciale, qui, si elle ne constitue pas une entité morbide, n'en forme pas moins une espèce clinique bien déterminée. Je veux parler des *tubercules sous-cutanés douloureux*.

TUBERCULES SOUS-CUTANÉS DOULOUREUX.

Le mot de tubercules sous-cutanés douloureux, créé par Wood en 1812, sert à désigner de petites tumeurs de nature très variable, siégeant sous la peau et qui provoquent des douleurs extraordinaires que n'expliquent guère ni leur volume, ni leur siège, ni leur constitution anatomique.

Il ne faut d'ailleurs attacher au mot tubercule aucune idée de spécificité. Certains auteurs ont proposé de rayer ce mot pour le remplacer par celui de tumeurs, plus général et en réalité plus exact. Je pense cependant, avec beaucoup d'autres, que le mot de tubercules sous-cutanés douloureux mérite d'être conservé d'abord parce qu'il est accepté de tous et parce que, dans une affection qui ne doit son individualité qu'à ses caractères cliniques, le mot de tubercule, pris dans son sens littéral de tumeur petite et arrondie, a l'avantage de peindre infiniment mieux la maladie que le mot beaucoup plus vague et beaucoup plus général de tumeur.

Il ne s'agit point ici, je le répète, d'une espèce pathologique, mais bien d'un syndrome clinique assez net, assez constant pour mériter une description particulière.

Symptomatologie. — Les tubercules sous-cutanés douloureux sont des petites tumeurs en général arrondies, dures, mobiles sous la peau qui leur adhère rarement, mobiles aussi sur l'aponévrose dont elles sont indépendantes.

On les rencontre partout, surtout dans les régions périarticulaires, assez souvent à la mamelle, mais dans l'immense majorité des cas elles siègent à la jambe, au niveau de la face interne du tibia. Le plus souvent la tumeur est unique, mais il n'est pas rare d'en rencontrer deux ou trois et davantage.

Au niveau de la tumeur, la peau a conservé son aspect normal. Dans quelques cas, cependant, on peut voir un peu d'œdème, un peu de rougeur ou même une vague coloration bleutée, due au développement anormal des éléments vasculaires de la peau.

Mais il est un symptôme qui domine tous les autres. C'est la *douleur*. Celle-ci apparaît parfois avant qu'il soit possible de sentir sous la peau la tumeur elle-même. En général, cependant, celle-ci précède d'assez longtemps l'apparition des souffrances, qui peuvent naître sans cause apparente, spontanément ou à l'occasion de quelque traumatisme. Supportables en général au début, elles s'accroissent peu à peu et, lorsque la maladie est installée depuis quelque temps, elles peuvent devenir intolérables. Dans certains cas elles atteignent du premier coup leur plus haut degré d'acuité.

Quand la maladie est confirmée la douleur survient presque toujours par accès : une pression, un frottement, le simple contact des habits, un changement de temps suffit à l'éveiller. Partant d'un point fixe elle s'étend au loin en irradiations douloureuses, parfois sans régularité aucune, parfois au contraire en suivant le trajet d'un nerf toujours le même, comme dans le cas bien connu et partout cité de Béclard chez lequel les irradiations remontaient le long du saphène interne.

L'accès peut ne durer que quelques minutes, comme il peut durer plusieurs heures ; les douleurs peuvent être supportables ou, au contraire, atteindre une intensité vraiment terrible qui arrache des cris aux malades les plus courageux et provoque parfois des syncopes.

Rien n'est plus irrégulier que l'apparition de ces accès de douleurs, mais, en général, espacés au début, ils se rapprochent de plus en plus. Ils éclatent sous l'influence des causes les plus légères, et, dans les cas graves, peuvent finir par créer un état douloureux presque continu. La situation des malades devient alors très pénible. Ils ne mangent ni ne dorment, perdent toute gaieté et peuvent finir par sombrer dans la plus noire mélancolie. On a vu des cas dans lesquels le tubercule douloureux était le point de départ d'un accès qui se terminait par une violente attaque épileptiforme.

Ces symptômes douloureux sont donc des plus variables quant à leur fréquence, à leur forme et à leur intensité, mais ils constituent pour ainsi dire toute l'affection. Celle-ci est donc une sorte de névralgie

rebelle et permanente survenant sous les causes les plus diverses, mais dont l'existence est liée à la présence d'une tumeur sous-cutanée.

Le *diagnostic* de l'affection repose donc tout entier sur la découverte de cette tumeur. L'examen local le plus sommaire suffit presque toujours à déceler sa présence, et il ne faudra pas négliger de le faire, puisque de la constatation de la tumeur sous-cutanée découleront immédiatement les indications d'une thérapeutique victorieuse.

Le *pronostic* de ces tubercules douloureux, qui suffisent à rendre l'existence intolérable, serait fort grave si la guérison n'en était, heureusement, des plus faciles. Comme elle repose tout entière sur le diagnostic, on comprend de quelle importance sera l'exploration minutieuse de toute la région malade et particulièrement du point précis d'où partent les souffrances les plus vives.

Anatomie pathologique et étiologie. — La douleur n'étant qu'un symptôme, il ne faut pas s'étonner qu'elle puisse être provoquée par des tumeurs de la nature la plus diverse. Les tubercules sous-cutanés douloureux appartiennent en effet aux types histologiques les plus variés et il n'est guère de tumeur sous-cutanée qui n'ait fourni sa part de phénomènes douloureux. Tout a été vu. Le *fibrome* est, il est vrai, le plus fréquent, mais après lui le myxome, le lipome, le fibrochondrome, le névrome, le myome, le sarcome, les angiomes et les kystes sébacés eux-mêmes. Longtemps on avait cru à la nature exclusivement névromateuse des tubercules douloureux. Houel, Virchow, Labbé et Legros en avaient donné des exemples. Mais, depuis, de très nombreux examens histologiques sont venus montrer que le névrome était en réalité relativement rare.

Si ces tumeurs diverses ont pour caractère commun la douleur, c'est évidemment parce qu'elles affectent avec les nerfs des rapports analogues, sinon identiques. On a cherché dans cette voie et Camper, Descot, Swan ont vu des connexions indéniables entre les tumeurs et les nerfs. Mais beaucoup d'autres auteurs les ont vainement recherchées. Aussi presque tous se sont-ils rangés à l'opinion de Paul Broca, qui rapporte l'origine des douleurs non pas aux connexions intimes que les tumeurs peuvent avoir avec les filets nerveux sous-cutanés, mais bien à l'irritabilité extrême des sujets qui les portent. C'est le malade, dit-il, qui est irritable, et non pas sa tumeur.

Il me semble que cette opinion, eu égard sans doute à la grande autorité de l'homme qui l'a émise, a été acceptée un peu trop bénévolement, et il ne suffit pas qu'une tumeur se développe sur un terrain névropathique pour qu'on voie immédiatement apparaître les douleurs qui caractérisent les tubercules sous-cutanés. Que les névropathes souffrent plus souvent que les autres et qu'ils souffrent davantage, cela me paraît évident. Mais il est non moins évident que les névropathes les plus renforcés eux-mêmes ne sauraient souffrir sans une irritation préalable de leur système nerveux central ou périphérique,

et, dans le cas particulier qui nous occupe, il est impossible de comprendre l'apparition de douleurs de cette intensité, même chez des prédisposés, sans la participation plus ou moins directe d'un filet nerveux quelconque.

Chandelux (1), qui a constaté plusieurs fois des rapports étroits entre des tubercules sous-cutanés et des filets nerveux et qui, dans un cas, a même rencontré un tubercule englobant un corpuscule de Paccini, pense que si nombre d'auteurs n'ont pas pu trouver ces rapports c'est parce qu'ils ont fait des préparations défectueuses. « La douleur, dit-il, est toujours sous la dépendance de la compression d'un filet nerveux par les portions centrales ou périphériques de la tumeur... Si la douleur devait être attribuée à la subjectivité des malades, comment pourrait-il se faire qu'un même individu fût porteur de plusieurs tumeurs sous-cutanées de volume à peu près semblable, dont l'une serait douloureuse et les autres ne le seraient pas... Une douleur analogue, celle de la carie dentaire, par exemple, peut être éveillée brusquement par le contact d'une parcelle alimentaire. Elle persistera tant que le corps étranger sera en contact avec la pulpe, mais cessera brusquement dès qu'il aura été enlevé. La subjectivité n'a rien à voir ici. Il est évident que le corps étranger agit dans ce cas comme irritant mécanique des extrémités nerveuses..... Il en est de même de l'ostéite névralgique dont les douleurs atroces cessent dès qu'une trépanation a décomprimé les filets nerveux étranglés (2). »

Je pense qu'il n'est pas possible de concevoir autrement la pathogénie de ces douleurs. Si l'état névropathique du malade a une grande importance, ce sont les connexions de la tumeur avec des filets nerveux qui jouent le rôle prépondérant.

Cette opinion cadre d'ailleurs parfaitement avec les faits cliniques. Si les tubercules sous-cutanés douloureux sont presque toujours des tumeurs dures, c'est parce que les tumeurs molles, innombrables sous la peau, et rarement douloureuses, ne sauraient comprimer les filets nerveux voisins avec la même violence. Si c'est surtout à la jambe, sur la face interne du tibia, qu'on les observe, c'est parce que le plan osseux sous-jacent constitue un excellent point d'appui pour toutes les compressions, et que cette tumeur, qui est douloureuse dans cette région, ne le serait pas dans une autre où le nerf voisin pourrait fuir devant tous les chocs. Si enfin ces phénomènes douloureux ne se montrent guère qu'avec les tumeurs sous-cutanées, c'est tout simplement parce que, sous la peau, le réseau des filets nerveux est d'une incomparable richesse et que les tumeurs y sont pour ainsi dire noyées dans une véritable nappe sensitive, alors que ce réseau est, au contraire, d'une rare pauvreté dans la profondeur des tissus, où les tu-

(1) Chandelux, Recherches histologiques sur les tubercules sous-cutanés douloureux (*Arch. de physiol.*, 1882, p. 639-681).

(2) *Ibid.*, p. 676.

meurs ne sont guère douloureuses que lorsqu'elles se trouvent directement en contact avec quelque gros tronc nerveux.

Je pense donc que l'on peut dire, en manière de conclusion, que les douleurs si particulières qui accompagnent certaines tumeurs sous-cutanées sont dues à la compression ou à l'irritation par ces tumeurs des filets nerveux voisins, mais n'apparaissent guère que chez les sujets irritables, névropathes et prédisposés.

On ne s'étonnera donc pas de rencontrer les tubercules sous-cutanés douloureux surtout chez les femmes, dans la proportion de 23 contre 5 hommes, d'après la statistique de Paget. La ménopause et la grossesse favoriseraient singulièrement l'apparition des accès névralgiques.

Traitement. — Le traitement chirurgical est d'une efficacité si souveraine qu'on se gardera de perdre son temps à essayer d'inutiles médications internes. Tous les narcotiques, tous les antinévralgiques ne servent à rien, ou à peu près. Ils peuvent bien momentanément calmer, sinon supprimer la douleur, mais ils n'influent pas sur sa cause et ne sauraient prévenir son retour.

Il n'y a qu'un traitement, l'extirpation au bistouri. Elle est toujours des plus faciles, des plus bénignes et des plus efficaces. Une petite incision cutanée conduira sur la tumeur qui sera rapidement extirpée. Puis la plaie sera réunie et ne laissera après elle qu'une insignifiante cicatrice.

Les douleurs, après l'opération, disparaissent complètement et c'est là un très beau résultat thérapeutique obtenu à bien peu de frais.

V. — LÉSIONS PAR PARASITES NON MICROBIENS

Les parasites non microbiens déterminent, dans la peau et le tissu cellulaire, des lésions toutes particulières et qui ne ressemblent en rien aux troubles provoqués par les microbes proprement dits. Ceux-ci agissent comme des ferments, évoluant par la destruction ou la décomposition des éléments anatomiques en contact avec eux et versant dans les tissus qui les entourent les produits plus ou moins toxiques qui résultent de leur nutrition, de leur développement ou de leur mort. Les parasites non microbiens agissent plutôt comme de véritables corps étrangers introduits sous la peau ; mais des corps étrangers vivants, se nourrissant aux dépens des tissus dans lesquels ils sont plongés, y produisant des lésions matérielles directes, souvent importantes, variables avec leur volume et avec les tissus qu'ils envahissent de préférence.

D'ailleurs, il ne faut pas oublier que, dans la plupart des cas, dans tous ceux en particulier qui sont dus à un parasite pénétrant à travers la peau, l'invasion microbienne suit de près l'invasion parasitaire, de sorte que l'on assiste à des lésions associées, au cours des-

quelles les complications septiques peuvent occuper le premier plan.

Les parasites qui pénètrent dans les tissus et s'y développent sont extrêmement nombreux.

Les uns s'introduisent directement sous la peau ou même y sont déposés sous forme d'œufs qui écloront et se développeront plus tard.

Telles, les larves de beaucoup de diptères, de mouches variées et surtout les larves d'œstridés. Tels sont les acariens, les demodex qui pénètrent dans les conduits glandulaires, les sarcoptes de la gale qui creusent leurs sillons dans le derme. Je n'en dirai rien, leur étude appartenant plutôt à la dermatologie qu'à la chirurgie proprement dite, qui n'a rien à voir avec leur traitement.

Les autres envahissent les tissus par l'intermédiaire du tube digestif dont ils traversent la paroi pour cheminer plus ou moins loin, soit directement, soit en se laissant entraîner par le torrent sanguin.

Ce sont certainement les plus nombreux et les plus importants. Parmi eux, les embryons du tænia, les cysticerques de la ladrerie, l'embryon de l'échinocoque qui deviendra kyste hydatique, parmi eux enfin la trichine, la filaire de Médine, la *Bilharzia hæmatobia*, cause première de l'hématurie d'Égypte et enfin cet animal aux métamorphoses étranges, la filaire de Wucherer, qui produit l'éléphantiasis.

Tous ces parasites, la plupart du temps charriés par le sang, peuvent évidemment se fixer n'importe où, — partout où se trouve un capillaire assez délié pour leur barrer le passage et les arrêter dans leur course. Tous peuvent donc se développer dans la peau et dans le tissu cellulaire sous-cutané. Mais leur évolution, en ce point, outre qu'elle est fort rare, ne diffère en rien de l'évolution générale de ces mêmes parasites qui sera longuement décrite ailleurs, à propos du kyste hydatique.

Parmi ces parasites divers, il en est cependant deux qui déterminent des lésions qu'on a coutume de décrire avec les maladies de l'appareil tégumentaire et qui nécessitent un traitement plus particulièrement chirurgical. C'est à ce titre que je me conformerai à l'habitude générale en décrivant ici les affections qu'ils déterminent. Ces parasites sont la filaire de Wucherer ou filaire du sang, et la filaire de Médine dont l'une produit l'éléphantiasis et dont l'autre provoque dans les tissus l'apparition de la dracunculose.

1° ÉLÉPHANTIASIS.

Le nom peint la maladie, mais ne la définit pas.

L'éléphantiasis est *une affection provoquée par l'introduction dans l'organisme et spécialement dans le système lymphatique, d'un helminthe particulier, la filaire du sang, et caractérisée par l'énorme augmentation de volume des régions intéressées.*

Cette définition étiologique ne donne évidemment aucune idée de

la maladie, mais elle évite bien des confusions. L'énorme gonflement des tissus et, en particulier, des jambes, qui a fait donner son nom à la maladie et l'œdème lymphatique dur et résistant qui en est le principal caractère anatomo-pathologique, sont communs à bien des états morbides. C'est un symptôme qui accompagne souvent les troubles nutritifs, circulatoires ou infectieux des membres inférieurs. Les ulcères variqueux, les eczémas chroniques, les lymphangites à répétition s'accompagnent, eux aussi, à la suite d'oblitérations vei-

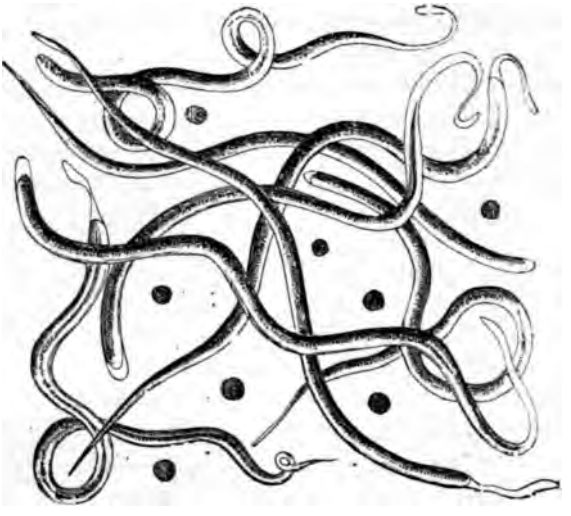


Fig. 62. — Embryons de filaire circulant dans le sang de l'homme (d'après Lewis). Grossis 400 fois.

neuses et surtout lymphatiques consécutives à des infections, d'œdème dur et de gonflements monstrueux qui présentent tous les caractères objectifs de l'éléphantiasis.

Mais, comme le dit Auguste Broca, ce sont là des *états éléphantiasiques*, ce ne sont pas des *éléphantiasis* et ce nom doit être aujourd'hui exclusivement réservé à la maladie que provoque, dans certaines contrées, l'introduction dans les lymphatiques de la filaire de Wucherer.

C'est, à proprement parler, le véritable éléphantiasis des Arabes, bien qu'on ait certainement décrit sous ce nom des affections éléphantiasiques d'origine diverse. Quant à l'*éléphantiasis des Grecs*, il n'en saurait être ici question : c'est la lèpre. Le nématode qui cause tout le mal est la filaire de Wucherer. On ne connaît que la femelle, longue de six centimètres environ, mince comme un cheveu. Elle se tient dans les vaisseaux lymphatiques en amont des ganglions qu'elle ne peut traverser. Les embryons qui en naissent et qui ont 300 μ de longueur sur 8 à 10 μ d'épaisseur peuvent, eux, franchir les ganglions et se trouvent en grand nombre dans la lymphe et dans le sang.

L'histoire de cette filaire est des plus intéressantes. C'est Otto Wucherer qui la découvrit, en 1866, à Bahia, dans les urines chyleuses d'un éléphantiasique. Cette découverte fut confirmé par Crevaux qui la trouva de nouveau à la Guadeloupe, en 1870. Depuis, un très grand nombre d'auteurs l'ont de nouveau rencontrée et parmi eux Ch. Robin, dans des urines chyleuses envoyées de La Réunion.

La filaire adulte fut trouvé par Bancroft, en 1876, dans un abcès lymphatique du bras. Elle a été retrouvée plusieurs fois depuis, en particulier par Manson, qui a eu le mérite d'élucider son mode de développement et de suivre ses étranges métamorphoses.

Comme tant d'autres helminthes, la filaire du sang ne peut parvenir à son complet développement qu'en passant successivement dans plusieurs organismes.

Si les embryons versés dans le sang par la filaire mère ne changent pas de milieu, ils sont incapables de se développer, et, tôt ou tard, finissent par mourir. Mais, et c'est là un phénomène tout à fait étrange, pendant le jour tous ces embryons restent cachés dans le sang des régions profondes, et c'est seulement aux heures de la nuit qu'ils se répandent dans les vaisseaux superficiels.

C'est là que vient les chercher l'hôte intermédiaire dans le corps duquel ils vont poursuivre leur développement. C'est la femelle du moustique qui, en venant piquer ses victimes, précisément pendant la nuit, absorbe leur sang, et avec lui quelques-uns de ces embryons microscopiques, qui, dans leur nouvelle demeure, grandissent jusqu'au point de mesurer un millimètre. Le moustique va pondre ensuite sur le bord de quelque flaque d'eau, puis il meurt. Les embryons sont alors mis en liberté. La plupart, il est vrai, sont morts, mais ceux qui persistent continuent à s'accroître et lorsqu'ils viennent, par un hasard quelconque, à s'introduire dans un organisme humain, ils acquièrent leur entier développement et parviennent à l'état adulte. Logées dans les lymphatiques, les femelles pondent à leur tour et les embryons, traversant les ganglions, gagnent le sang où la plupart finissent par mourir alors que quelques-uns, pompés avec le sang qu'absorbent les moustiques, vont dans le corps de ces derniers continuer le cycle de leur étrange évolution.

Le mode de pénétration dans le corps de l'homme est encore discuté. Sont-ils absorbés avec l'eau des boissons pour traverser ensuite l'intestin et se répandre dans le sang? Pénètrent-ils, au contraire, directement à travers la peau, ou à la faveur de quelque plaie microscopique? La localisation aux membres inférieurs et aux organes génitaux semble plaider en faveur de cette hypothèse. Presque tous les malades atteints marchent, en effet, les pieds nus et peuvent se contaminer, et l'on sait que l'eau qui sert aux ablutions intimes que le Koran prescrit à tout bon musulman est, en général, d'une propreté fort douteuse. Cependant la plupart des auteurs admettent, sans que

le fait soit démontré, que la pénétration se fait au niveau du tube digestif, l'embryon étant absorbé avec l'eau qui sert de boisson.

C'est un point sur lequel je reviendrai plus longuement à propos de la filaire de Médine, sur le mode d'invasion de laquelle plane encore l'incertitude.

Ces curieuses notions ôtent tout intérêt aux causes innombrables qu'on s'évertuait jadis à découvrir pour expliquer la genèse et la répartition géographique de l'éléphantiasis.

Comme toutes les maladies dont la cause est subordonnée à la pénétration dans le corps d'un animal quelconque, on ne pourra guère l'observer que dans certaines contrées, dans certains climats dont s'accommode particulièrement l'animal en question. C'est ainsi qu'il est à peu près circonscrit aux pays qui longent l'équateur, du 30e degré de latitude Nord environ, au 35e degré de latitude Sud. On le trouve dans l'Inde, à Ceylan, en Indo-Chine et au Japon, dans la plupart des archipels océaniens, à part l'Australie, la Nouvelle-Zélande et la Tasmanie ; on le trouve en Égypte, au Brésil, aux Antilles, aux Barbades, etc. Mais, dans tous ces pays, ce n'est que dans les parties basses, humides et marécageuses qu'il est donné de l'observer. L'évolution en partie aquatique de la filaire explique tout naturellement cette particularité.

Le sexe est indifférent, mais la race a une importance et les nègres, les créoles, les habitants des pays chauds, sont beaucoup plus souvent atteints que les Européens qui habitent les mêmes pays.

D'ailleurs, lorsque ceux-ci sont atteints, ils ne le sont qu'au bout d'un temps assez long, parfois même de plusieurs années. Faut-il admettre qu'ils ont employé ce laps de temps à adapter leur système lymphatique à la culture de la filaire, ou bien faut-il penser au contraire que, même lorsque l'invasion filarienne s'est faite très rapidement, la constitution des lésions éléphantiasiques demande un temps fort long ?

Il est difficile de trancher la question. Il semble cependant que c'est cette seconde hypothèse qui a le plus de chance d'être vraie. Les enfants, en effet, malgré quelques faits exceptionnels, ne sont guère atteints d'éléphantiasis que vers l'âge de sept ou huit ans. Il est cependant évident que les causes d'inoculation ne leur ont pas manqué jusque-là. Il est donc fort probable que cette immunité relative des jeunes enfants tient tout simplement à ce que les lésions ne se traduisent extérieurement qu'au bout d'un certain nombre d'années.

Anatomie pathologique. — Les lésions de l'éléphantiasis consistent essentiellement en un œdème lymphatique, dû à l'obstruction plus ou moins complète des canaux blancs et des ganglions qui leur sont annexés.

Le tissu cellulaire sous-cutané est distendu par une énorme quantité de liquide. Les cloisons celluleuses de l'hypoderme, sous l'influence

d'irritations incessantes, augmentent en nombre, en épaisseur et en résistance et il se fait sous le derme un véritable feutrage qui se continue d'ailleurs très souvent sans ligne de démarcation avec le derme proprement dit. Celui-ci est fortement épaissi, large en moyenne de 10 à 15 millimètres, traversé de lymphatiques dilatés qui souvent forment à la coupe des cavités parfaitement visibles. Plus les lésions avancent en âge, plus le feutrage conjonctif s'accentue, si bien qu'on finit bientôt par se trouver en présence d'une épaisse couche lardacée englobant à la fois le derme, l'hypoderme et l'aponévrose, ou même le périoste, s'il s'agit d'un endroit où l'os est superficiel, comme à la face interne du tibia, par exemple. Cette couche lardacée, d'une densité souvent très grande, blanche, d'aspect fibroïde, laissant écouler à la coupe une quantité considérable de la sérosité qui l'infiltre, peut acquérir une épaisseur de plusieurs centimètres.

Au-dessous les muscles sont souvent décolorés, atrophiés, ramollis, grisâtres, adhérents à l'aponévrose, en pleine dégénérescence graisseuse.

Suivant l'importance de l'hyperplasie fibreuse, l'éléphantiasis peut d'ailleurs revêtir la forme *dure* ou la forme *molle*.

Superficiellement, la couche papillaire du derme peut être atteinte d'une hypertrophie démesurée, et donner lieu à de véritables végétations, à des villosités plus ou moins longues et bien visibles à la surface de la peau.

L'épiderme lui-même enfin est souvent épaissi, écailleux, corné; dans d'autres cas, au contraire, il est ramolli et comme macéré.

Les vaisseaux plongés dans les tissus sont gravement altérés. Les artères sont épaissies, élargies, sinueuses; les veines souvent variqueuses, épaissies également, béantes à la coupe, sont parfois enflammées, oblitérées, avec toutes les lésions de la phlébite chronique.

Les vaisseaux lymphatiques sont, bien entendu, les plus touchés. Énormément distendus au-dessus de l'obstacle, ils peuvent, par endroits, former de véritables lacs ramifiés où s'accumule la sérosité qui ne peut suivre son cours normal. Le calibre des vaisseaux augmentant, leurs parois s'amincissent. Mais parfois, surtout sous l'influence de poussées inflammatoires, les parois enflammées s'épaississent, au contraire, et il y a de véritables varices lymphatiques.

Les ganglions sont engorgés et parfois énormes.

Il n'est pas jusqu'aux nerfs eux-mêmes qui ne soient altérés. Leur névrilème prolifère abondamment, d'où des nouures plus ou moins irrégulières et parfois de véritables phénomènes de névrite avec altération des tubes nerveux.

Bien entendu toutes les inflammations, toutes les infections peuvent venir aggraver ce tableau. A la suite des lymphangites, des adénites, des phlébites, qui leur succèdent, on peut assister à des phénomènes d'abondante diapédèse. D'innombrables globules blancs

peuvent s'infiltrer dans l'épaisseur des tissus lardacés et former autour des vaisseaux de véritables manchons de cellules embryonnaires.

Il y a en somme des phénomènes de dermite plus ou moins intense.

Enfin, dans les vaisseaux lymphatiques, parfois dans le sang, on trouve, en plus ou moins grand nombre, les embryons de la filaire, qui, en obstruant les vaisseaux, déterminent tous ces désordres.

J'ai dit plus haut qu'il était fort rare de trouver l'animal adulte, et qu'un heureux hasard peut seul le faire rencontrer.

L'obstruction par les embryons peut être plus ou moins complète; elle dépend de leur volume, et surtout de leur nombre. Quand elle est encore imparfaite, les embryons versés dans le réseau lymphatique par la filaire mère peuvent traverser les ganglions et se répandre dans le sang, en empruntant la voie du canal thoracique. On les y trouve alors parfois en abondance. Mais lorsque les mêmes embryons ou leurs cadavres, s'accumulant dans les ganglions, les ont obstrués complètement, leur passage dans le sang devient impossible, et c'est ce qui fait que, dans certains éléphantiasis formidables, le sang peut être complètement stérile.

Ailleurs les embryons ou les filaires adultes peuvent rompre ou perforer les vaisseaux lymphatiques. Il en résulte des lymphorragies souvent abondantes, et, dans certains cas, lorsque la rupture se fait au niveau du rein, il peut y avoir communication entre les lymphatiques et les tubes urinifères par de véritables pertuis qui permettent au sang ou à la lymphe de se mélanger à l'urine, d'où ces hématuries et ces urines chyleuses si curieuses sur lesquelles j'aurai l'occasion de revenir plus loin.

Symptomatologie. — Avant que l'éléphantiasis ne soit constitué il y a presque toujours, au début, des accidents fébriles qui y conduisent peu à peu. Souvent même le début est tout à fait brusque. A la suite d'une fatigue, d'une contusion, parfois sans raison apparente, souvent après quelques prodromes, sensation de pesanteur, de chaleur, de tiraillements, éclate tout à coup un frisson subit. Une fièvre intense se déclare, aussi brusquement que dans certains accès de fièvres palustres. Le thermomètre peut monter à 40° et tous les signes généraux d'une infection aiguë, céphalalgie, troubles gastro-intestinaux, état saburral, font leur apparition.

Puis les phénomènes locaux entrent en scène ou s'accentuent et l'on assiste au développement d'une lymphangite intense avec un gonflement souvent énorme, une peau tendue, luisante, dont l'aspect rappelle souvent celui d'un érysipèle.

Les troncs enflammés se sentent sous la peau et les ganglions infectés augmentent rapidement de volume.

Cet accès violent d'infection lymphangitique dure de trente à cinquante heures et se termine en général au milieu de sueurs abondantes.

Les phénomènes locaux se calment aussi, la rougeur s'efface, puis le gonflement diminue, mais disparaît rarement tout à fait.

Au bout de quelque temps, un mois au plus, nouvelle poussée à peu près semblable qui s'apaise, elle aussi, mais laisse derrière elle un gonflement plus considérable. Puis de nouvelles crises surviennent, plus ou moins nombreuses, plus ou moins intenses, au cours desquelles l'empâtement s'accentue, et la lésion devient chronique.

L'éléphantiasis est constitué, d'abord relativement peu volumineux, mais augmentant sans cesse. C'est lui maintenant qui constitue la maladie principale, et les poussées lymphangitiques aiguës qui font de temps en temps leur apparition ne sont plus qu'un phénomène accessoire. A mesure qu'on s'éloigne du début de l'affection, elles deviennent, d'ailleurs, de plus en plus rares.

Telle est l'évolution banale. Mais il y a, à cette règle, de nombreuses exceptions. Parfois les accidents peuvent présenter une gravité insolite. On voit survenir des accidents phlegmoneux, des plaques de gangrène, on voit même mourir le malade, emporté par une véritable *lymphangite pernicieuse*. Mais ces faits sont rares, et plus souvent, au contraire, on observe des formes atténuées du mal et Duchassaing a décrit la forme apyrétique dans laquelle la maladie s'installe sournoisement, sans poussées aiguës, sans fièvre, et presque sans phénomènes locaux. Un peu de gêne dans la région malade, une douleur vague du côté du membre atteint et des ganglions lymphatiques correspondants, et c'est tout : sans autres symptômes l'œdème apparaît, puis s'accuse de plus en plus, soit par augmentation graduelle, soit par poussées plus ou moins brusques.

Voilà la maladie constituée, voyons maintenant sous quel aspect elle se présente.

Celui-ci varie beaucoup suivant la région envahie, et il est de toute évidence que l'éléphantiasis de la mamelle ne ressemble guère à celui du pied. Il y a cependant des caractères communs, qui se retrouvent dans tous les cas ou à peu près et qui n'ont rien à voir avec les dispositions anatomiques de la région malade. Ces caractères dépendent exclusivement de la forme et de la nature histologique des lésions.

Le premier et le plus important, c'est l'augmentation de volume. La région malade est énorme, distendue, avec des sillons souvent profonds, surtout au niveau des jointures et dans tous les points où la peau présente des adhérences plus ou moins intimes avec les parties sous-jacentes.

Ce gonflement présente tous les caractères de l'œdème dur. Il ne garde pas l'empreinte du doigt, si ce n'est dans les premiers temps ; il est résistant, élastique, mais d'une consistance assez variable, parfois presque ligneux, quelquefois, au contraire, dépressible et gélatiniforme.

La peau n'a point changé de couleur; elle est blanche, unie, lisse

et la distension la rend luisante. C'est l'*elephantiasis glabra* de Virchow. Quelquefois cependant la coloration passe au rouge, au brun, au noirâtre, *elephantiasis rubra*, *fusca*, *nigricans*. Renaut pense que ces formes lisses correspondent en propre à l'éléphantiasis filarien. Mais Brassac affirme qu'il n'en est pas toujours ainsi et que l'éléphantiasis des tropiques présente souvent des papilles, des villosités très développées, des hyperthrophies épidermiques, parfois même des bourgeons saignants, comme les éléphantiasis qui, dans nos pays, succèdent à des infections chroniques. C'est à ces formes que Virchow a donné ces noms de *papillaris seu verrucosa*, *tuberosa seu nodosa*, etc. Mais, ainsi qu'Auguste Broca le fait remarquer, il est fort probable que tous les éléphantiasis des pays chauds ne sont pas dus à la filaire, et que les descriptions que l'on donne de certains d'entre eux s'appliquent à des maladies tout à fait différentes, analogues à celles que l'on observe dans nos pays.

Quoi qu'il en soit, au bout d'un certain temps l'aspect général se modifie ; la peau, de lisse qu'elle était au début, devient rugueuse, souvent écailleuse, irrégulière, avec des sillons et des boursouflures.

Bientôt, surtout chez les sujets peu soigneux et malpropres, qui constituent d'ailleurs dans ces climats plus encore qu'en France, l'immense majorité des malades, surviennent des érosions, de légères plaies qui peuvent rapidement guérir, mais qui, plus souvent, s'enflamment, s'élargissent, se creusent et peuvent se transformer en ulcères véritables et rebelles d'où suintent des liquides repoussants. Les lymphangites, les phlegmons, les abcès sont alors des plus fréquents et sur ces membres mal nourris et mal soignés, toutes les complications peuvent mordre et évoluer à loisir.

En même temps apparaissent des troubles nerveux et trophiques de toutes sortes; la sensibilité est émoussée, les poils deviennent durs et cassants, la peau se pigmente et présente des colorations brunâtres rayées de lignes d'un blanc mat.

Les ganglions correspondants sont en général très hypertrophiés et souvent sensibles, mais les accidents y sont rares, les suppurations exceptionnelles.

L'éléphantiasis siège presque toujours dans le membre inférieur. Sur 100 cas, 95 se développent dans la moitié inférieure du corps, et en particulier aux jambes, dans un dixième des cas environ, ce sont les organes génitaux externes qui sont atteints. Au-dessus de la ceinture, il n'y a guère que la mamelle et les membres supérieurs qui soient quelquefois envahis. Encore la proportion varie-t-elle avec les pays et en Égypte, par exemple, les organes génitaux sont presque aussi souvent malades que les jambes.

En dehors des caractères généraux décrits il y a un instant, l'éléphantiasis présente, suivant la région à laquelle il s'attaque, des

caractères trop particuliers pour qu'il ne soit pas nécessaire de le décrire séparément dans ses diverses manifestations.

Éléphantiasis des membres inférieurs. — C'est ici l'éléphantiasis classique, typique, celui qui a donné son nom à la maladie, d'après la comparaison si naturelle entre le membre déformé et le pied d'éléphant. Le membre, — et il est presque toujours seul, la bilatéralité des lésions étant rare, — le membre est augmenté de volume, parfois énorme, et l'on en a vu ayant près d'un mètre de circonférence. Mais ce gonflement n'est pas régulier. Presque toujours le pied est moins gros que l'extrémité inférieure de la jambe. Lorsque le malade porte des souliers ceux-ci s'opposent, par la compression qu'ils déterminent, à l'augmentation de volume, et le pied d'une dimension presque normale se trouve surmonté d'un énorme bourrelet qui retombe sur lui et le recouvre parfois presque en entier. La plante du pied ne change guère, même quand le pied est atteint.

Plus près du genou les dimensions sont moins fortes, de sorte que la jambe a la forme d'un cône à base inférieure, d'une sorte de pain de sucre. La surface est irrégulière, mamelonnée, creusée de plis et de sillons suintants. Les orteils sont tuméfiés, serrés les uns contre les autres, aplatis latéralement par la pression qu'ils exercent entre eux, et souvent recouverts de végétations papillaires. La cuisse, elle aussi, est tuméfiée et les ganglions de l'aine, souvent énormes, peuvent être sentis facilement sous la peau, ou même constituer des saillies nettement visibles.

Les articulations, et en particulier la tibio-tarsienne, sont également malades. Leurs mouvements se limitent. Ils font même quelquefois totalement défaut et il peut y avoir ankylose vraie par soudure des extrémités osseuses. Plus souvent l'ankylose est seulement apparente et due à l'absence de souplesse des parties molles avoisinant la jointure.

Malgré cette infirmité, la plupart des malades ne souffrent en aucune façon; ils se plaignent seulement d'une sensation de gêne, d'une simple pesanteur qui ne les empêche pas de vaquer à leurs occupations et même de se livrer à des travaux pénibles.

Éléphantiasis des organes génitaux. — En Égypte cette forme est extrêmement fréquente et se rencontre presque aussi souvent que l'éléphantiasis de la jambe.

Elle débute par des poussées lymphangitiques plus ou moins sérieuses, suivies de rémissions; puis le scrotum, car c'est lui qui est le plus souvent atteint, marbré de plaques rouges qui disparaissent plus tard, augmente de volume, pendant que les ganglions inguinaux s'engorgent. Peu à peu les lésions s'accentuent, des ulcérations se font par où s'écoule souvent en grande quantité un liquide séreux, parfois même d'aspect laiteux, et la peau sans cesse irritée devient mame-

lonnée, rugueuse et se couvre de petites ulcérations, la plupart cachées sous des croûtes.

L'aspect général varie beaucoup selon que la verge participe ou non à la maladie. Le prépuce, même chez les musulmans circoncis peut devenir énorme, plus gros que le poing, à l'exclusion de tous les autres organes. La verge est aussi assez fréquemment envahie. Elle peut devenir monstrueuse, grosse comme la cuisse et longue de près d'un mètre, avec des sillons, des boursouflures, des irrégularités de toutes sortes.

Mais le plus souvent le scrotum est seul envahi. Il acquiert parfois des proportions véritablement fantastiques, et on en a vu tombant de près d'un mètre avec une circonférence de 1m,75 à 2 mètres. Sa forme est pyramidale, à base inférieure, à sommet tronqué s'attachant au pubis. Lorsque la verge ne participe pas à l'hypertrophie éléphantiasique, elle est perdue dans cette masse qui la déborde de toutes parts; à sa place se trouve une dépression, un véritable ombilic par où s'écoule l'urine dont le passage irrite la peau et détermine des ulcérations, des lymphangites locales, des sécrétions purulentes et souvent fétides (fig. 63).

Les testicules sont noyés dans cette masse et la plupart du temps impossibles à distinguer. Ils sont rarement atrophiés, mais la vaginale est en général pleine de liquide, et parfois de liquide à apparence chyleuse. Dans quelques cas rares et bien étudiés par Le Dentu, l'éléphantiasis du testicule et l'hydrocèle chyleuse peuvent exister sans participation du scrotum ou avec des lésions minimes de ce dernier.

Cette énorme tuméfaction du scrotum, qu'on a vu peser jusqu'à 80 kilogrammes, n'est pas douloureuse, en dehors des démangeaisons produites par les ulcérations nombreuses qui le recouvrent; mais elle constitue une infirmité véritable. Non seulement le coït est la plupart du temps impossible, mais la marche elle-même peut devenir très difficile et le moindre travail très pénible. Cependant il est des malades que l'éléphantiasis le plus monstrueux n'arrête pas, et Brassac raconte l'histoire d'un nègre qui, lorsqu'il était fatigué, suspendait son travail pour se reposer en s'asseyant sur son scrotum.

Chez la femme, les lésions éléphantiasiques sont moins bien connues, en raison des mœurs des musulmans qui interdisent tout examen de cette nature. Elles ressemblent beaucoup aux lésions qu'on rencontre chez l'homme. Quelquefois ce sont les petites lèvres, le clitoris et son prépuce qui sont envahis, peuvent prendre des dimensions considérables, et font saillie hors de la vulve. Mais le plus souvent ce sont les grandes lèvres, homologues du scrotum de l'homme, qui deviennent énormes, monstrueuses, elles aussi, raboteuses et bosselées par leur face extérieure, plus lisses sur leur face interne (fig. 64). Parfois une seule grande lèvre est prise et peut même présenter une sorte de pédicule quelque peu étranglé et qui lui permet de tomber très bas

et même jusqu'à terre, comme dans le cas rapporté par Andral.

Toutes les fonctions physiologiques et sexuelles sont entravées, l'urine et les liquides vaginaux, filtrant entre les grandes lèvres pendant un trajet souvent fort long, irritent la muqueuse et la peau et

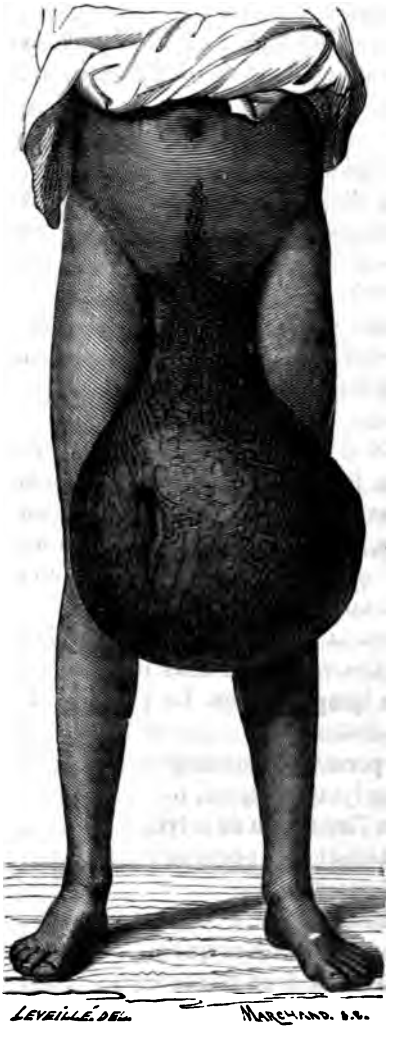


Fig. 63. — Éléphantiasis du scrotum.

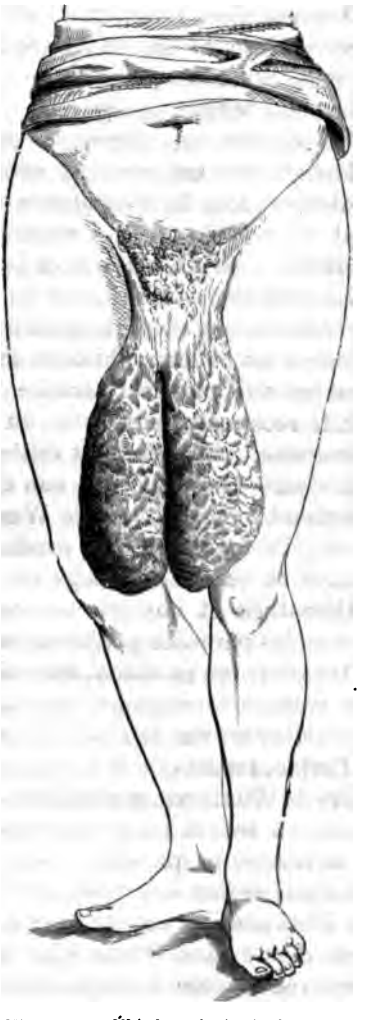


Fig. 64. — Éléphantiasis de la vulve.

déterminent des excoriations qui s'accompagnent de prurit et de désagréments de toute espèce.

Autres localisations de l'éléphantiasis. — Elles sont exceptionnelles. On en a rencontré à la mamelle qu'on a vu tomber jusqu'au pli de l'aine ; on en aurait également rencontré au cuir chevelu, à

à la face, à l'oreille, à la langue, au cou, à la poitrine. Mais il est douteux qu'il s'agisse ici de l'éléphantiasis parasitaire. Il est fort possible que ce soient des états éléphantiasiques dus à l'oblitération des voies lymphatiques par des causes tout à fait différentes. L'examen du sang, de la lymphe, et la constatation des filaires peuvent seuls trancher cette question encore incertaine.

Aux membres supérieurs l'affection est fort rare : un cas sur mille environ. Brassac en cite quatre observations, toujours à l'avant-bras. La main est moins atteinte que le reste du membre et la face palmaire est complètement épargnée.

En dehors des phénomènes qui lui appartiennent en propre, l'éléphantiasis est souvent associé à d'autres affections qui sont également sous la dépendance de la filariose. Ces affections, qui ne sont en réalité que des manifestations diverses de la même cause morbide, sont l'*hématurie* et la *chylurie*.

L'hématurie est fréquente en Égypte, comme au Brésil. Mais, en vertu de ces singulières localisations géographiques qui se rencontrent à chaque instant dans l'histoire des helminthes, l'hématurie égyptienne n'est pas due au même parasite que celle du Brésil.

Elle reconnaît pour cause, au moins le plus souvent, la *Bilharzia hæmatobia*, nématode très différent de la filaire de Wucherer, mais qui, vivant dans le sang et non dans les lymphatiques, ne produit pas l'éléphantiasis. La filaire de Wucherer, elle aussi, produit, surtout au Brésil, l'hématurie. Elle produit en outre la chylurie, symptôme bizarre et qui a longtemps été mal expliqué.

Hématurie et chylurie reconnaissent la même cause. Au niveau du rein les parasites perforent les fragiles vaisseaux dans lesquels ils se trouvent, qu'ils soient sanguins ou lymphatiques. La perforation des vaisseaux sanguins, produite indistinctement par la *Bilharzia hæmatobia* ou par la filaire du sang, permet le mélange du sang et de l'urine, tandis que la perforation des lymphatiques, où vit seule la filaire de Wucherer, amène dans l'urine l'irruption de la lymphe qui lui donne cet aspect particulier et caractéristique, presque laiteux, qui ne se rencontre que dans ces circonstances.

La perforation des vaisseaux est évidente, puisque dans nombre de cas il est possible de retrouver dans l'urine la filaire qui y est passée. C'est même dans l'urine que Wucherer l'a découverte et que l'ont retrouvée la plupart des premiers observateurs.

L'éléphantiasis est une maladie interminable et dure dix ans, vingt ans, toute la vie. Les cas de guérison spontanée sont tout à fait exceptionnels. Mais il y a assez souvent des arrêts prolongés dans l'évolution du mal, qui peut rester très longtemps stationnaire pour repartir ensuite et s'aggraver le plus souvent, pour rétrocéder quelquefois.

Diagnostic et pronostic. — Le diagnostic est des plus simples.

au moins dans la période d'état. Il ne peut y avoir de difficultés que lorsqu'il s'agit de distinguer l'éléphantiasis parasitaire des autres états éléphantiasiques. Il ne suffit pas de savoir que le malade a habité les pays chauds pour se prononcer immédiatement, car il peut y avoir dans les pays chauds des troubles éléphantiasiques qui ne soient pas produits par la filaire.

La recherche des embryons dans le sang, recherche qu'on aura soin de faire sur du sang pris pendant la nuit, présente, évidemment, la plus grande importance.

La coïncidence de l'éléphantiasis avec l'hémato-chylurie permet également d'affirmer avec certitude la nature parasitaire du mal.

Une maladie d'aussi longue durée n'est pas une maladie grave, en ce sens qu'elle ne compromet pas directement l'existence; elle n'est grave que par l'infirmité véritable qu'elle constitue, et par sa tendance à un accroissement indéfini. Dans quelques cas, cependant, des complications quelconques et en particulier des complications infectieuses, érysipèle, septicémie, lymphangite peuvent emporter le malade. Quelquefois aussi les suppurations locales, l'inaction forcée, la perte de sang incessante due aux hématuries, d'autres troubles encore, peuvent conduire peu à peu le malade à un état de marasme dont il lui est impossible de se relever.

Traitement. — La prophylaxie ne peut ici qu'être efficace, et un Européen allant séjourner dans un pays à filaires aura des chances de se préserver de l'infection en buvant des eaux filtrées et en évitant, s'il est vrai que la pénétration du parasite puisse se faire directement à travers la peau, de se laver ou de se baigner dans des eaux douteuses. L'ébullition tue sûrement la filaire et c'est un moyen trop simple, l'éléphantiasis est un mal trop redoutable pour qu'on ne fasse pas tout ce qu'il est possible de faire pour éviter son développement.

Lorsque la maladie est déclarée, il faut la traiter, et avec d'autant plus de rigueur, qu'elle n'a aucune chance de guérir seule et qu'un traitement bien dirigé peut, au contraire, être très efficace.

Je passe sous silence tous les soins qui s'appliquent aux diverses complications de lymphangite, érysipèle, ulcérations, etc., qui seront soumises aux traitements ordinaires. Je ne parlerai que du traitement à opposer à l'éléphantiasis lui-même.

Le changement de pays a pu améliorer des malades, sans doute parce qu'il les soustrait à la possibilité d'invasions nouvelles, mais ce n'est pas là, à proprement parler, un traitement.

Il y a contre les éléphantiasis monstrueux, extrêmement tendus, un traitement palliatif fort employé dans les pays contaminés, et surtout en Égypte. On crible de mouchetures les parties malades. Une abondante sérosité s'échappe par les orifices ainsi créés, la tension diminue ainsi que la gêne, et il y a une amélioration des symptômes locaux. Mais, outre que la source du mal n'étant pas

tarie, le gonflement ne tarde pas à se reproduire, cette façon de procéder expose à un inconvénient grave. Toutes les petites plaies provenant des mouchetures sont autant de portes ouvertes à l'infection et peuvent être le point de départ de toutes les complications septiques qu'on observe sur les plaies banales.

Quelquefois cependant ces ponctions multiples pourront être indiquées. Pratiquées avec toutes les précautions nécessaires, elles pourront, dans certains cas, en diminuant beaucoup le volume d'une région, faciliter certaines réparations chirurgicales. Le massage, préconisé par Mestre, l'électricité employée par Moncorvo et Silva Aranjo, ont donné de bons résultats. Ils sont surtout bons comme adjuvants d'une méthode plus générale avec laquelle il faut les combiner et qui est, parmi les divers traitements, un des plus simples, des plus inoffensifs et des plus efficaces. Je veux parler de la *compression*.

La compression peut être faite soit avec une bande élastique, soit avec un bandage ouaté. Elle sera d'ailleurs appliquée différemment suivant que le malade pourra rester couché, ou, au contraire, suivant qu'il devra continuer ses occupations. Dans le premier cas c'est, je crois, à la compression ouatée qu'il faut donner la préférence. Si la couche d'ouate est assez considérable, la compression peut être très énergique et amener assez rapidement la résorption d'une bonne partie de l'infiltration sous-cutanée.

Si, au contraire, le malade est obligé de continuer son travail, la compression ouatée est, soit aux jambes, soit au scrotum, à peu près inapplicable, ou tout au moins fort imparfaite. La bande élastique est alors préférable. Elle peut, sans augmenter le volume d'un membre déjà démesuré, exercer sur lui une compression régulière. Après avoir favorisé le dégonflement du membre par l'élévation pendant la nuit avec un coussin ou une escarpolette suspendue aux montants ou au ciel du lit, on l'entourera le matin d'une bande en caoutchouc très légèrement serrée, doublant à peine la peau. La constriction sera bien suffisante dès que le malade aura le pied par terre et que la jambe aura un peu gonflé. Entre la peau et la bande élastique on interposera une couche d'ouate qui a l'avantage de régulariser et de répartir également les pressions, et aussi, si l'ouate est hydrophile, d'absorber les sueurs et les liquides pathologiques qui peuvent suinter à la surface de la peau, ou s'écouler des ulcérations qui la recouvrent.

La compression produit surtout de bons effets dans les formes lisses, œdémateuses et molles, à peau à peu près saine, à liquide abondant. Les jambes dures, croûteuses, verruqueuses, ulcérées et suintantes supportent beaucoup moins bien ce traitement. Et cela est encore plus vrai pour le massage, qu'on doit associer à la compression, toujours lorsque la peau est saine. On sait qu'il n'est guère de

meilleur moyen pour faire résorber les exsudats et rendre leur souplesse aux tissus.

L'électricité, au dire de ceux qui l'ont employée, a donné de bons résultats. On peut se servir indifféremment des courants induits ou des courants continus. Bien qu'il soit assez difficile de préciser la manière dont ils agissent, peut-être en faisant périr les filaires, il paraît certain qu'ils sont efficaces. Malheureusement c'est un traitement fort long et qui demande un ou deux ans. En tous cas on pourra sans inconvénient l'associer à la compression.

La ligature de l'artère principale du membre a été faite maintes fois, mais les résultats qu'elle donne ne sont guère encourageants. D'ailleurs les objections sont nombreuses, à cette méthode de traitement, en dehors même de la gravité de l'acte opératoire. Si l'apport sanguin est complètement supprimé, ou à peu près, les tissus déjà malades, sans vitalité, courront grand risque de se gangrener et le remède sera pire que le mal. Si l'interruption du cours du sang est incomplète ou si des voies anastomotiques le rétablissent, on ne voit pas comment pourrait agir la ligature. Les artères continueront à amener plus de sang que n'en pourront débiter les vaisseaux de retour obstrués, et l'œdème continuera. D'ailleurs l'expérience a fait justice de ce procédé et Fayer, sur 21 cas, n'aurait trouvé en définitive que les 4 guérisons maintenues après un an et demi, trois, quatre et huit ans. Il y aurait eu, en outre, deux améliorations, deux morts, un résultat nul, et les autres cas pour la plupart se seraient terminés par des récidives à plus ou moins longue échéance. On se gardera donc d'employer cette méthode de traitement, aussi incertaine que grave.

Le cours du sang peut être interrompu par la simple compression de l'artère, soit par les doigts, soit par les appareils. Gosselin a employé la compression digitale qui avait donné un succès à Vanzetti. Sa malade n'a point guéri et a failli mourir d'un érysipèle. Dufour aurait eu quatre succès par la compression instrumentale. Les objections faites plus haut à propos de la ligature subsistent ici. Il y a évidemment la ligature en moins et la suppression de cette opération grave augmente beaucoup les chances de succès ou tout au moins atténue les risques d'un désastre.

De tous ces traitements, le meilleur est donc sans aucun doute la compression, aidée du massage, et peut-être aussi l'électricité.

Mais ce n'est pas tout, et contre l'éléphantiasis il reste encore le remède héroïque : le couteau.

L'opération sanglante, l'extirpation des parties malades est appliquée à chaque instant et donne les meilleurs résultats.

Bien entendu il faut la réserver aux cas qu'on ne juge pas pouvoir guérir ou améliorer par les autres procédés, et ici la conduite à tenir est bien différente suivant qu'on a à traiter un éléphantiasis de la jambe, ou, au contraire, un éléphantiasis du scrotum.

Pour la jambe, la seule intervention radicale, c'est l'amputation. Il est donc bien évident qu'il ne faudra la pratiquer que lorsque tous les autres traitements auront échoué ou lorsque les lésions seront trop graves pour qu'on puisse tenter avec quelque chance de succès un traitement conservateur.

C'est donc pour les jambes énormes, dures, ulcérées, suintantes, douloureuses, qu'on réservera l'amputation. Mieux vaut cent fois un pilon qu'une jambe, qui non seulement ne peut servir, mais au contraire, atteinte d'un mal incurable, empêche le malheureux qui la porte et qu'elle fait souffrir de se livrer à un travail quelconque.

L'opération ne présente rien de particulier, si ce n'est, d'après Brassac, une remarquable bénignité. La plupart des amputés de cuisse, de jambe et de pied ont guéri et on en aurait sauvé 32 sur 37. On en sauverait davantage encore aujourd'hui. Quant aux récidives, elles n'existent pour ainsi dire pas. Elles sont, en tous cas, tout à fait exceptionnelles.

Quelquefois on peut faire aux jambes des opérations partielles qui, tout en conservant le membre, peuvent atténuer dans une certaine mesure les principaux inconvénients. Rien n'empêche d'exciser les masses débordantes, par trop volumineuses, qui, par leurs dimensions ou leur siège, rendent la marche impossible. L'opération ne présente en tous cas aucun danger et, suivant la forme des masses éléphantiasiques, on pourra enlever, soit en long, soit en large, de véritables tranches de melon, comprenant toute l'épaisseur qui sépare la peau des muscles. Mais il faudra s'arranger pour que les lèvres des plaies ainsi créées puissent facilement se rapprocher. Malgré les mauvaises conditions dans lesquelles se fait la nutrition de ces tissus infiltrés, la réunion ne se fait pas trop mal, si la peau n'est pas trop tendue. Il faut donc s'arranger pour l'obtenir, car, si la plaie reste ouverte, la cicatrisation peut être très longue à se faire; elle peut même être impossible et on se trouve ainsi acculé à l'amputation que ces opérations partielles ont précisément pour but d'éviter.

Mais c'est aux organes génitaux que l'extirpation fait merveille, d'autant plus qu'ici la compression est à peu près inapplicable.

Il faut, bien entendu, conserver les testicules, à moins qu'ils ne soient eux-mêmes trop malades. Mais comme ils sont d'ordinaire à peu près sains, lorsque le malade n'est pas trop vieux, il faut aller à leur recherche et les conserver. Tous les procédés opératoires gravitent autour de cette manœuvre. La chose est d'ailleurs assez facile, sauf dans certains cas d'éléphantiasis énormes, avec altérations testiculaires qui rendent méconnaissables les glandes séminales. Mais d'ordinaire, même dans les gros éléphantiasis, les testicules se trouvent à la partie supérieure, à peu près à leur place normale, à quelques centimètres des anneaux inguinaux. Le cordon, en effet, dont la circulation sanguine et lymphatique est toute différente de la circulation scrotale, le cordon ne s'allonge guère et maintient les testicules

non loin du pubis. On sait donc où ils sont, si on ne les sent pas.

De même lorsque la verge est enfoncée au fond d'une profonde dépression, il suffit de suivre cette voie toute tracée pour arriver sur elle et la sculpter dans les tissus qui l'environnent.

Mohammed-Ali bey conseille le procédé suivant, qui semble, en effet, très expéditif. Les testicules, lorsqu'on peut les sentir, sont refoulés sur les anneaux. Puis un couteau de longueur suffisante est enfoncé sous la racine de la verge et va ressortir dans la région périnéale, en avant de l'anus, transfixant ainsi toute la base du scrotum éléphantiasique. Une double section obtenue en dirigeant le couteau en bas et en dehors, d'abord d'un côté, puis de l'autre, permet d'enlever toute la masse exubérante en laissant de chaque côté un lambeau qu'on régularise et qui sert à envelopper les testicules. Ce procédé peut être très rapide, mais il n'est guère applicable qu'aux éléphantiasis d'un volume médiocre, dont on peut facilement transfixer la base. En outre il faut être bien sûr de la situation des testicules pour éviter leur blessure. Enfin l'énorme plaie créée par ce procédé rapide peut donner beaucoup de sang, et l'hémorragie qui en résulte peut être parfois fort difficile à arrêter.

Je crois donc qu'il vaut mieux aller moins vite, mais plus sûrement. Il faut tailler les lambeaux cutanés et pénétrer dans la tumeur en pinçant les vaisseaux au fur et à mesure de leur rencontre. On commencera toujours par la région pubienne, de façon à aller libérer les testicules. Dans les cas difficiles, la verge, qu'il est toujours facile de trouver, servira de point de repère. On la suivra jusqu'à sa racine. Les anneaux inguinaux n'en sont jamais bien loin : quelques centimètres à peine en haut et en dehors. C'est là qu'on trouvera le cordon qu'il faudra suivre jusqu'au testicule. Celui-ci sera énucléé, séparé des tissus voisins, sculpté quelquefois aux ciseaux et au bistouri, en tous cas sacrifié le plus rarement possible et lorsqu'on ne pourra faire autrement. Lorsque les deux testicules seront isolés on les relèvera vers le haut ainsi que la verge, et tous les tissus exubérants seront enlevés.

On gardera de chaque côté un petit lambeau cutané qu'on disséquera avec soin. Ces deux lambeaux réunis ensuite sur la ligne médiane serviront à envelopper les testicules et formeront un nouveau scrotum.

Telle est la conduite à suivre. Mais, bien entendu, il y a autant de particularités qu'il y a de cas, suivant le volume de la verge, sa participation à la maladie, l'adhérence des testicules, etc. Chez la femme, l'excision des grandes lèvres sera des plus simples.

Le danger le plus sérieux provient de l'hémorragie. La meilleure façon de l'éviter est de ne point opérer vite, d'aller lentement, très lentement même, en pinçant chaque vaisseau qui saigne au fur et à mesure de sa section. On pourra ainsi employer beaucoup de pinces, mais on perdra fort peu de sang, et la plupart des pinces pourront

d'ailleurs être retirées sans ligatures, après une torsion rapide. Si le sang coule en nappe, la compression avec les éponges, le Paquelin au rouge sombre, au besoin, lorque la tumeur est pédiculisable, la bande d'Esmarch, d'une application difficile, et qu'il faut maintenir en l'attachant à une ceinture fixée sur le malade, permettront de se rendre maître de l'hémorragie.

Les résultats sont excellents, la récidive est exceptionnelle et sur 180 malades opérés avant l'ère antiseptique, Mohammed-Ali bey n'a eu qu'un seul mort. C'est assez dire quelle est la bénignité de cette intervention.

2° DRACUNCULOSE.

C'est le nom que j'adopterai pour l'*affection produite par la filaire de Médine*, le mot de filariose pouvant prêter à confusion avec la maladie provoquée par la filaire du sang et que je viens d'étudier.

La filaire de Médine est, en effet, encore appelée dragonneau, *Dracunculus Medinensis* et c'est ce nom qui sert à baptiser la maladie.

Quant au nom de ver de Guinée, sous lequel on désigne aussi la filaire, il faut le connaître, mais ne pas l'employer pour éviter toute confusion.

La filaire est un nématode dont la longueur varie de 0m,50 à 2 mètres et même davantage sur une épaisseur d'un millimètre environ. Régulièrement cylindrique, avec des stries transversales, la femelle, qui est seule connue, est remplie de plusieurs milliers d'embryons à longue queue pointue (fig. 65 et 66). Mais ceux-ci doivent, pour pouvoir arriver à leur complet développement, suivant en cela les extraordinaires métamorphoses d'un grand nombre d'helminthes, séjourner pendant quelque temps dans le corps d'un cyclope, petit crustacé abondant dans la plupart des eaux. Ils perdent leur forme et passent à l'état de larves. Ce sont là des faits mis hors de doute par les travaux de Fedschenko, qui les a constatés sur la filaire de Turkestan. Dès ce moment on perd un peu sa trace. La filaire pénètre-t-elle dans les tissus directement, à travers la peau, ou bien par l'intermédiaire du tube digestif?

Pendant longtemps on a pensé qu'il y avait pénétration directe, à la faveur de quelque érosion cutanée ou même d'une effraction quelconque produite par l'animal lui-même. Bien des raisons permettaient de se ranger à cette opinion, le siège de la filaire, en particulier, qui, dans l'immense majorité des cas, se rencontre aux pieds, aux jambes et aux cuisses, c'est-à-dire aux parties le plus fréquemment immergées.

On admet cependant aujourd'hui que la pénétration a lieu par les voies digestives. L'eau contenant les cyclopes colonisateurs est absorbée, et les jeunes filaires mises en liberté iraient, à travers la paroi de l'intestin et les différents tissus, se cantonner sous la peau, en particulier aux chevilles.

J'avoue que, malgré l'autorité de ceux qui se rangent à cette dernière opinion, elle me paraît tout à fait invraisemblable. La peau est, il est vrai, un peu plus difficile à traverser que la muqueuse intestinale. Mais si celle-ci est moins résistante, on a peine à s'expliquer comment, après l'avoir perforée, la larve filarienne irait presque toujours se fixer dans les pieds, ou tout au moins dans les membres inférieurs. Si c'est en cheminant directement à travers les tissus, c'est

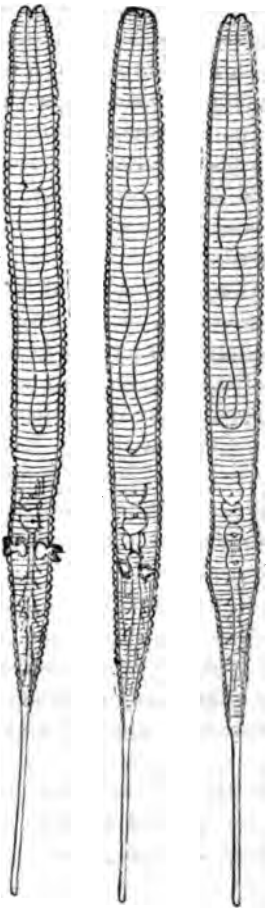


Fig. 65. — Embryons de filaire de Médine grossis 500 fois. (D'après Bastian.)

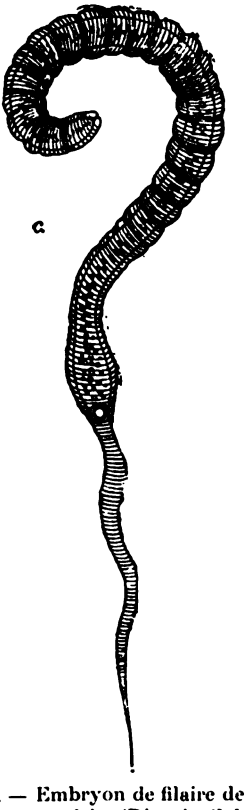


Fig. 66. — Embryon de filaire de Médine grossi 500 fois. (D'après Cobbold.)

un voyage énorme le long du mésentère, du psoas, des muscles de la cuisse et de la jambe. Un tel trajet est inadmissible, surtout avec cette régularité et cette constance. Si le transport se fait par la voie sanguine, comme celui de l'échinocoque, c'est le foie qui serait le premier atteint et s'il était par hasard franchi, l'embryon roulé par le sang irait s'arrêter n'importe où, aussi bien dans la tête, les muscles ou les viscères qu'aux extrémités inférieures.

Autant ces phénomènes paraissent improbables si l'on admet cette

hypothèse, autant tout paraît simple, au contraire, avec la théorie de la pénétration directe, tout simplement à travers la peau, au niveau de quelque écorchure.

Quoi qu'il en soit, les faits sont là et le parasite s'enferme sous la peau où il continue son développement.

Si ces métamorphoses diverses et ces pérégrinations bizarres ne sont connues que depuis peu, les accidents causés par la filaire ont été observés il y a bien longtemps. Tout au moins n'est-il guère possible de voir autre chose dans les récits légendaires de la Bible qui montrent les Hébreux en proie à ces « serpents ardents » sur les bords de la mer Rouge, pendant leur marche vers la Terre Promise. On en trouve des traces dans les ouvrages de divers médecins anciens, grecs, latins ou arabes, Léonidas, Galien, Rhazès, Avicenne — et Plutarque lui-même en parle quelque part.

Mais toutes ces notions, éparses dans l'antiquité, disparurent plus tard et la filaire, oubliée pendant le moyen âge, ne fut retrouvée et étudiée qu'avec la naissance de la pathologie des pays chauds. Puis, en 1844, Maisonneuve en observa une à Paris, sur un homme venant du Sénégal ; Malgaigne, en 1854, en rencontra sur un malade venant de Bombay ; Cezilly à Toulon, Alvarez à Cadix en virent également, toujours sur des individus ayant séjourné sous les tropiques. Depuis, les observations se sont multipliées et aujourd'hui, s'il reste encore quelques doutes sur le mode de pénétration de la filaire, le reste de son histoire est suffisamment connu.

Elle ne se rencontre guère, je l'ai déjà dit, que dans les pays chauds. En Asie, dans l'Inde, le Turkestan, la Perse et l'Arabie. En Afrique, de la Haute-Égypte et de l'Abyssinie au Sénégal et au Congo, à travers le Soudan. Enfin, dans l'Amérique tropicale, du Brésil aux Antilles et à la Caroline du Sud, où l'ont sans doute apporté les esclaves nègres, razziés sur les côtes d'Afrique.

Symptomatologie. — La filaire se fixe presque exclusivement aux membres inférieurs : Mac Gregor, sur 181 cas, on a relevé 124 aux pieds et particulièrement aux malléoles, 33 aux jambes, 11 aux cuisses, 2 aux mains, 2 au scrotum. Les 9 autres cas étaient dispersés un peu partout. De la réunion des statistiques de Burguière, Ahmed Fahmy, Trucy, Stambolski, il résulte que sur 597 cas, la filaire aurait été observée 513 fois au membre inférieur, pied, jambe ou cuisse et 85 fois seulement aux autres parties du corps.

Il y aurait, à en croire certains auteurs, une période parfois très longue, pendant laquelle le ver passe inaperçu. D'après Davaine, il s'écoulerait toujours au moins deux mois entre la pénétration de l'animal et les premiers signes que provoque sa présence. Mais cette période serait souvent beaucoup plus longue et Kæmpfer cite un cas dans lequel la filaire n'est pas apparue moins de trois ans après que le malade eût quitté le pays où il avait pu être infecté.

Le malade atteint de dracunculose ne s'en aperçoit guère au début que par une démangeaison plus ou moins vive, quelquefois même une véritable douleur. Bientôt il constate, au point douloureux, une tuméfaction ou plutôt une saillie irrégulière, parfois sinueuse, ressemblant assez à une varice, d'où le nom parfois employé de *veine de Médine*. La peau n'a pas changé de couleur et il n'y a nulle trace d'inflammation. Cette petite tumeur peut d'ailleurs être le premier signe appréciable et son apparition peut précéder de quelque temps les démangeaisons et les douleurs.

Quelquefois, à travers la peau amincie, on peut percevoir dans l'intérieur de la tumeur une petite masse irrégulière donnant la sensation d'une corde irrégulièrement enroulée. C'est l'animal pelotonné sur lui-même. On peut même le voir ou le sentir remuer.

Au bout de quelque temps, des phénomènes inflammatoires se déclarent, la peau rougit, la périphérie de la tumeur s'empâte et il se forme un véritable abcès qui ne tarde pas à s'ouvrir. Dans les cas les plus mauvais, on peut voir survenir des accidents phlegmoneux, gangreneux et mortels. Mais c'est là, heureusement, une rare exception. Dans les cas les plus favorables, au contraire, l'abcès s'ouvre spontanément et la filaire est expulsée avec le pus. La guérison est alors rapide. Le plus souvent l'évolution n'est ni si grave, ni si bénigne. Le ver reste enfermé sous la peau et l'ouverture de l'abcès se transforme en une fistule par laquelle la filaire peut passer sa tête, que le plus léger attouchement fait rentrer. Les choses peuvent ainsi durer fort longtemps, jusqu'à la mort de l'animal. Parfois, d'autres abcès se forment et la filaire peut, au cours de l'un d'entre eux, être entraînée avec le pus.

En tous cas, la guérison est absolument impossible, tant que le ver ou les débris de son cadavre n'ont pas été rejetés.

Les complications n'ont ici rien de particulier, et tous les accidents septiques qui accompagnent les plaies infectées peuvent faire leur apparition.

L'erreur de diagnostic est ici la règle. A moins d'avoir le ver sous les yeux, de voir sortir et rentrer sa tête, l'affection est, dans nos pays, trop exceptionnellement observée pour qu'on y pense, lorsque le hasard en fait rencontrer une.

A la période non enflammée, on songera à tout, à une varice, à un lipome, à une tumeur quelconque, avant de penser au dragonneau. Quand les accidents septiques auront fait leur apparition, on croira à un furoncle, à un abcès, à un phlegmon et l'on ne pourra penser à la présence de la filaire que si le malade, interrogé sur ce point, raconte qu'il vient d'un pays chaud. Les commémoratifs ont donc ici, on le comprend, une importance capitale.

Traitement. — On trouve partout décrit le traitement classique. Il consiste à extraire le ver en l'attirant peu à peu et avec des pré-

cautions extrêmes : on le saisit avec un fil de soie et on l'enroule tout doucement autour d'un corps cylindrique, par exemple un morceau de bois de la grosseur d'un crayon. L'enroulement doit se faire avec une extrême lenteur. Il faut, en effet, éviter de rompre le corps de l'animal. D'innombrables œufs se répandent alors dans la plaie, et le dragonneau disparu est souvent difficile à ressaisir.

Mais ce traitement qui d'ailleurs réussit bien, et qui est le plus généralement employé dans les pays où le ver se rencontre en abondance, exige une grande patience. L'enroulement, qui doit se faire sans la moindre traction, dure des heures, des jours et même des semaines. On cite même un cas où l'enroulement aurait demandé un mois et demi. Dans ces conditions le traitement est insupportable.

Si la filaire se rompt, si la tumeur est enflammée et que l'animal baigne dans le pus, il est plus simple d'inciser assez largement pour permettre d'explorer la cavité de l'abcès et d'en extraire l'animal. Si celui-ci est rompu et que des œufs se soient répandus en grand nombre dans sa cavité, on peut les détruire, soit avec de l'eau phéniquée à 5 p. 100, soit avec du sublimé à 1 p. 1000. Il faut, en tous cas, nettoyer complètement l'abcès, afin de n'y laisser ni un morceau du ver, ni aucun de ses œufs.

Enfin, je ne vois pas pourquoi, au lieu d'employer ces procédés qui se recommandent surtout par le long usage qu'on en a fait dans les pays à filaires, on ne ferait pas tout simplement, en particulier dans les cas où la peau est en bon état, sans inflammation ni infection quelconque, l'extirpation pure et simple du ver en empiétant au besoin sur les tissus voisins pour respecter plus sûrement l'animal et l'enlever comme une tumeur sans ouvrir la cavité dans laquelle il est enfermé. Rien n'empêche d'agir de même quand la plaie est enflammée et suppure. On extirpera à la fois le ver et les tissus qui l'environnent, on lavera, on nettoiera la plaie en la laissant au besoin ouverte pour mieux pouvoir la surveiller et combattre les complications infectieuses qui pourraient se produire.

Quoi qu'il en soit, il est bon de recommander à tous ceux qui vont dans les pays où règne la dracunculose, de se soumettre à un traitement préventif, d'ailleurs fort simple, et qui réussira la plupart du temps, quelle que soit la voie de pénétration de la filaire. L'eau filtrée ou bouillie sera inoffensive, et, s'il est vrai que l'ingestion d'une eau mauvaise soit la cause première du mal, celle que l'on boira dans ces conditions sera purgée de tout germe et de tout embryon. S'il est vrai, au contraire, que la pénétration se fasse directement, à travers la peau, il faudra, autant que possible, éviter de marcher pieds nus ou de prendre des bains dans des eaux suspectes.

FIN DU TOME PREMIER.

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME PREMIER

PRÉFACE v

PATHOLOGIE GÉNÉRALE CHIRURGICALE

I. LES TRAUMATISMES ET LEURS COMPLICATIONS

I. **CONTUSIONS ET PLAIES**, par H. NIMIER.

I. Contusion 4
- Mécanisme 4
- Anatomie pathologique 5
- Symptomatologie 8
- Pronostic 11
- Diagnostic 11
- Traitement 12

II. Plaies 13
- PLAIES PAR PIQURE 13
- PLAIES PAR SECTION 16
- PLAIES CONTUSES 17
- PLAIES PAR ARRACHEMENT 19
- PLAIES PAR MORSURE 22
- PLAIES PAR PROJECTILES D'ARMES A FEU 24
  - Blessures par gros projectiles. — Plaies par balles 24
  - *Processus réparateurs* 32
  - *Traitement des plaies en général* 37
    - Asepsie et antisepsie, 37. — Indications thérapeutiques, 37. — Asepsie et antisepsie, 39. — Désinfection de la région blessée, 42. — Sutures, 43. — Pansement d'une plaie 44
  - *Traitement spécial aux diverses espèces de plaies* 48

II. **COMPLICATIONS DES TRAUMATISMES**, par A. RICARD.

I. Complications non septiques 54
- I. COMPLICATIONS NON SEPTIQUES ET LOCALES 54
- 1° **Douleur** 54
- 2° **Hémorragies** 55
  - Symptomatologie 55
  - Diagnostic 56
  - Étiologie 57
  - Pronostic 60
  - Traitement 61
- 3° **Des corps étrangers** 62
  - Nature 62

Diagnostic 67
Traitement 68

II. Complications non septiques éloignées ou générales 68

1° **Syncope** 68
Étiologie 68
Symptomatologie 69
Traitement 69

2° **Stupeur locale** 69
Étiologie 69
Pathogénie 70
Symptomatologie 70
Pronostic 70
Traitement 71

3° **Shock traumatique** 71
Historique 72
Symptomatologie 74
Pronostic 75
Diagnostic 76
Anatomie pathologique 76
Pathogénie 77

4° **Délire traumatique** 79
Historique 79
Étiologie 80
Symptomatologie 81
Marche et pronostic 82
Diagnostic 83
Traitement 85

II. Complications septiques 85

I. Complications septiques à microbe unique et constant 85

1° **Tétanos** 85
Historique 85
Étiologie 86
Pathogénie 89
Physiologie pathologique 96
Immunité. — Vaccination 99
Anatomie pathologique 99
Symptomatologie 101
Évolution. — Terminaison 105
Formes 106
Pronostic 108
Diagnostic 109
Traitement 111

2° **Érysipèle** 116
Historique 116
Pathogénie 117
Anatomie pathologique 120
Physiologie pathologique 124
Symptomatologie 127
Formes 128
Complications 132
Pronostic 133

Diagnostic 133
Traitement 134
3° **Septicémie gazeuse** 135
Historique 136
Anatomie pathologique et pathogénie 137
Étiologie 142
Symptômes 144
Signes locaux 145
Signes généraux 145
Marche et formes cliniques 146
Forme aiguë 147
Diagnostic 148
Pronostic 149
Traitement. Prophylaxie, 149. — Traitement curatif 149

II. Complications septiques avec microbe spécifique probable, mais non connu 151

Pourriture d'hôpital 151
Historique 151
Étiologie 152
Symptômes 154
Pronostic 156
Diagnostic 156
Traitement 156

III. Complications septiques a microbes variables isolés ou associés 156

Inflammation. Suppuration 156
Genèse du pus, 157. — Histologie du pus 161
Étiologie 162
Symptômes 163
Traitement 164

Abcès chauds 165
Anatomie pathologique 165
Étiologie 168
Symptomatologie 168
Diagnostic 170
Pronostic 171
Traitement 172

Phlegmon circonscrit, par J.-L. Faure 173
Étiologie 173
Symptômes 174

Phlegmon diffus, par J.-L. Faure 176
Définition. Nature et pathogénie 176
Étiologie 178
Anatomie pathologique 180
Symptômes 181
Diagnostic 186
Pronostic 187
Traitement 187

IV. Septicémies générales, par J.-L. Faure 190

Septicémie 190
1° Fièvre traumatique, 193. — Septicémie aiguë, 197. — Septicémie chronique 198
Traitement 199

Infection purulente 200

Anatomie pathologique 208
Étiologie 209
Symptomatologie 210
Diagnostic 213
Traitement 213

III. **MALADIES GÉNÉRALES ET TRAUMATISMES**, par A. Ricard.

Diathèses 216
Infections 219
Intoxications 221
Lésions viscérales 222
États physiologiques 224

II. LÉSIONS PAR DESTRUCTION DES TISSUS

I. **BRULURES ET FROIDURES**, par A. Le Dentu.

1° **Brûlures** 226

Symptomatologie 230
Complications 235
Anatomie et physiologie pathologiques 236
Pronostic 241
Traitement 241

2° **Froidures** 248

Physiologie pathologique 249
Étiologie 251
Symptomatologie 252
Traitement 254

II. **GANGRÈNES, ULCÈRES, FISTULES**, par C. Lyot.

I. **Gangrène** 256

Gangrènes par infection primitive, 264. — G. par désorganisation cellulaire, 265. — G. par troubles vasculaires, 266. — G. par troubles de l'innervation, 274. — G. par altération du sang 278

II. **Ulcères** 288

Ulcères simples de jambe, 291. — U. trophonévrotiques, 291. — U. syphilitiques, 298. — U. tuberculeux, 299. — U, épithéliomateux, 299. — U. phagédénique des pays chauds, 299. — U. cachectiques 300
Traitement 300

III. **Fistules** 304

Ulcères fistuleux, 305. — Fistules cavitaires 307

III. MALADIES ET DIFFORMITÉS DES CICATRICES

Cicatrices compliquées et cicatrices vicieuses, par C. Lyot 309

Anatomie pathologique 309
Étude clinique 311
Cicatrices compliquées, 311. — Cicatrices vicieuses 317
Thérapeutique générale des cicatrices. Greffes, 319. — Autoplasties. 322

IV. MALADIES VIRULENTES

I. Tuberculose et abcès froids, par A. Le Dentu 327
Anatomie et physiologie pathologiques 335
Symptomatologie et diagnostic des tuberculoses chirurgicales et des abcès tuberculeux 345
Traitement des tuberculoses, 347. — Des abcès froids 353
II. Charbon. Pustule maligne. Farcin et morve, par C. Lyot 357
Charbon. Pustule maligne 357
Charbon des animaux, 361. — Charbon de l'homme 364
Farcin et morve 372
Farcin et morve des animaux, 373. — Farcin et morve chez l'homme. 374
III. Actinomycose, par A. Brodier 379
Historique 379
Histologie 380
Cultures, 381. — Inoculations 382
Anatomie pathologique 383
Étiologie 384
Symptomatologie 384
I. Actynomycose de la face et de la bouche, 385. — II. A. thoracique, 386. — III. A. abdominale, 387. — IV. A. cutanée, 388. — V. A. osseuse, 388. — VI. A. cérébrale. — VII. A. locale : pseudo-actinomycose 389
Pronostic 389
Diagnostic 389
Traitement 391

V. DES NÉOPLASMES

Par Pierre Delbet.

Définition 393
Classification 394
Considérations générales 407

I. PARAPLASMES.

1° Angiomes 439
a. Hémangiomes 439
Historique 440
Division 441
Anatomie pathologique 442
Physiologie pathologique 448
Étiologie 449
Symptomatologie 450
Angiomes cutanés simples, 450. — A. cutanés caverneux, 451. — A. sous-cutanés simples, 451. — A. sous-cutanés caverneux 452
Topographie 453
Marche. Évolution. Complications 459
Terminaison 461
Diagnostic 461
Traitement 463
b. Lymphangiomes 469
Définition 469
Anatomie pathologique 471

Étiologie. Pathogénie. Symptomatologie 477
Lymphangiomes simples et caverneux, 477. — L. kystique 478
Topographie 478
Marche 482
Diagnostic 483
Traitement 484

2° **Papillomes** 486

Définition 486
Anatomie pathologique 487
Étiologie et pathogénie 489
Symptomatologie 490
Papillomes du type malpighien, 490. — P. du type cylindrique 491
Topographie 492
Marche 494
Diagnostic 494
Traitement 495

3° **Adénomes** 496

Définition et classification 496
Anatomie pathologique 499
Pathogénie et étiologie 513
Symptomatologie 513

4° **Ostéomes** 514

Anatomie pathologique 515

II. NÉOPLASMES HISTIOÏDES.

1° **Névromes** 523

2° **Myomes** 531

Structure 532
Topographie 535

3° **Fibromes** 537

Anatomie pathologique 538
Variétés et altérations 539
Étiologie 540
Symptomatologie 541
Topographie 541
Marche. Diagnostic 544
Traitement 545

4° **Lipomes** 545

Anatomie pathologique 546
Étiologie et pathogénie 548
Symptomatologie 549
Marche 551
Topographie 552
Diagnostic 556
Traitement 556

5° **Myxomes** 556

Anatomie pathologique 557
Variétés 557
Symptomatologie. Marche. Topographie 559
Diagnostic 560
Traitement 560

6° **Endothéliomes** 561

7° **Chondromes** 564

Anatomie pathologique 564
Étiologie, symptomatologie 568
Topographie 569
Marche. Pronostic 572
Traitement 574

8° **Lymphadénomes** 575

Historique 575
Anatomie pathologique 578
Topographie 581
Symptomatologie 583
Marche 586
Étiologie. Pathogénie 587
Diagnostic 597
Pronostic 599
Traitement 600

III. NÉOPLASMES EMBRYONNAIRES.

1° **Sarcomes** 603

Historique 603
Définition 604
Anatomie pathologique. Histologie 606
Groupement des éléments. — Variétés du sarcome 611

A. Sarcomes à cellules rondes 611
B. Sarcome à cellules fusiformes 612
C. Sarcomes à myéloplaxes 613

1° S. ossifiant, 614. — 2° S. ostéoïde, 615. — 3° Fibro-sarcome, 615. — 4° Myxo-sarcome, 615. — 5° Lipo-sarcome, 616. — 6° S. télangiectasiques, 616. — 7° S. mélanique 617

Régression et altérations nutritives 618
Origine et évolution 619
Symptomatologie 622
Marche 625
Étiologie 626
Pathogénie 626
Diagnostic 630
Pronostic 631
Traitement 632

2° **Épithéliomes** 639

Définition 639
Division 641
Anatomie pathologique 641

É. pavimenteux, 642. — É. cylindriques et cubiques, 649. — É. cylindriques, 649. — É. cubiques des glandes acineuses 652

Étiologie et pathogénie 661
Symptomatologie 662
Marche 667
Pronostic 668
Diagnostic 669
Traitement 671

IV. TUMEURS HÉTÉROTOPIQUES

Définition..... 679
Anatomie pathologique..... 679
Pathogénie..... 682
Symptômes et évolution..... 689

PATHOLOGIE SPÉCIALE CHIRURGICALE

MALADIES DE L'APPAREIL TÉGUMENTAIRE

Par J.-L. Faure.

I. LÉSIONS INFECTIEUSES.

1° Lésions des follicules sébacés et des glandes de la peau..... 693

1° Furoncle et anthrax..... 693

Définition, anatomie et physiologie pathologiques..... 694
Étiologie et pathogénie..... 697
Symptomatologie..... 701
1° *Furoncle*, 701. — Complications..... 703
2° *Anthrax*, 705. — Complications..... 707
Diagnostic..... 708
Traitement..... 709

2° Hydradénite ou abcès tubéreux..... 719

Symptômes et diagnostic..... 720
Traitement..... 723

3° Bouton d'Orient..... 724

Nature et pathogénie. Anatomie pathologique..... 724
Diagnostic..... 730
Traitement..... 731

2° Lésions de la peau proprement dite..... 732

Tuberculose cutanée..... 732

Pathogénie, formes, anatomie pathologique..... 732
1° Tubercule anatomique, 734. — 2° Tuberculose verruqueuse, 735. — 3° Ulcération tuberculeuse..... 736
Traitement..... 738

Lupus..... 739

Symptomatologie et formes cliniques..... 739
L. tuberculeux, 740. — L. érythémateux..... 741
Diagnostic..... 742
Traitement..... 743

Gommes tuberculeuses cutanées et sous-cutanées..... 748

Diagnostic..... 748
Traitement..... 748

II. LÉSIONS ORGANIQUES.

Lésions de la peau proprement dite..... 749

1° Hypertrophies de la couche cornée de l'épiderme..... 749

A. Durillons..... 749
B. Cor..... 751

2° **Cornes cutanées** 755
3° **Épithéliomes cutanés** 758
Symptomatologie 759
Diagnostic 761
Traitement 761
4° **Verrues** 764
5° **Chéloïde** 767
Symptomatologie 767
Traitement 769
6e **Fibromes de la peau. — Molluscum** 770
M. solitaire, 771. — M. généralisé 773
Traitement 774
7° **Tumeurs diverses de la peau** 774
A. Sarcomatose cutanée 774
Diagnostic 776
Traitement 778
B. Nævi congénitaux 778
N. vasculaires, 778. — N. pigmentaires 780

III. LÉSIONS DES APPAREILS GLANDULAIRES ANNEXÉS A LA PEAU.

Kystes sébacés 782
Anatomie pathologique et pathogénie 782
Symptomatologie 783
Diagnostic 786
Traitement 786

IV. AFFECTIONS DU TISSU CELLULAIRE SOUS-CUTANÉ.

Tubercules sous-cutanés douloureux 788
Symptomatologie 789
Anatomie pathologique et étiologie 790

V. LÉSIONS PAR PARASITES NON MICROBIENS.

1° **Eléphantiasis** 793
Anatomie pathologique 796
Symptomatologie 798
É. des membres inférieurs, 801. — É. des organes génitaux, 801. — Autres localisations de l'éléphantiasis 803
Diagnostic et pronostic 804
Traitement 805
2° **Dracunculose** 810
Symptomatologie 812
Traitement 813

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES DU TOME PREMIER

LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.

M31 Le Dentu,J.F.A.ed17102
L47 Traité de chirurgie
t.1
1896

NAME	DATE DUE

ATTIC
ATTIC